

# POLSKA GAZETA LEKARSKA

## PRACE ORYGINALNE.

Dr. Robert BERNHARDT,  
ordynator szpitala Św. Łazarza.

Warszawa.

Dr. Aleksander WILEŃCZYK,  
st. asystent Zakładu serologii i mikrobiologii U. W.

### Grzybica strzygąca nietypowa. Obecność grzybka fiołkowego w krwi.

Na oddziale dermatologicznym szpitala Św. Łazarza czasy ostatnimi spostrzegano przypadek grzybicy rozległej, zasługujący na uwagę szczególną. Już podczas pierwszych oględzin w dniu 2. II. 1929 r. ustalono, że ma się do czynienia z grzybicą strzygącą nietypową, wywołaną prawdopodobnie grzybem fiołkowym (*Tr. violaceum*).

Przypadek dotyczył 21-letniej wieśniaczki Zofii W., leczonej dotychczas bez powodzenia przez kolegów białostockich. Sprawa trwa około 5 lat. Pierwsze zmiany chora zauważyła na podudziach a następnie na pośladkach. Po 2 latach trwania schorzenia, ogniska chorobowe wystąpiły jeszcze na grzbiecie rąk, w okolicy łokciowej, na ramionach a także na tułowiu. Były to niewielkie „plamy suche”, różowe, trwające czas pewien, znikające bez leczenia i powstające w umiejscowieniach nowych. Wysypka nie powoduje swędzenia silnego i trwalszego. Objawy podmiotowe występują jeno przygodnie. Przed 3 miesiącami chora zwróciła uwagę na przerzedzenie się uwłosienia tyłogłowia. W sprawie zmian paznokci nie można było uzyskać wiadomości wiarogodnych.

Chora podaje poza tem, że jej siostra młodsza 19-letnia wykazywała podobne zmiany skóry w 16-tym roku życia. Schorzenie trwało około 2 lat i ustąpić miało pod wpływem stosowania środków domowych.

Podczas badania Zofii W. w dniu 2. II. r. b. stwierdzono stan następujący:

Na tyłogłowiu widać przestrzeń skóry schorzałej wielkości około dłoni. W obrębie tego miejsca, odgraniczzonego nieostro, skóra wykazuje zabarwienie różowo-czerwonawe, zgrubienie bardzo nieznaczne, łuszczenie mierne, przerzedzenie włosów wyraźne. Łuski niegrube, białoszare, przylegają słabo. Wśród uwłosienia przerzedzonego spstrzega się niemal włosów, ułamałych tuż przy skórze (pieńki włosowe). W sąsiedztwie tej przestrzeni, a także w innych miejscach uwłosionej skóry głowy (okolice ciemieniowe, skroniowe) można stwierdzić obecność licznych ognisk drobnych, okrągłych i owalnych, wykazujących cechy wskazane wyżej (nawarstwienie łusek, przerzedzenie włosów, pieńki).

Na policzku lewym, na karku i w okolicy międzyłopatkowej znajduje się kilka blaszek okrągłych wielkości od monety 5-groszowej do złotowej srebrnej. Wykwity barwy bladuróżowej są zaledwie wzniesione ponad otoczenie i łuszczą się nieznacznie. Niektóre z nich znajdują się widocznie w stanie rozwoju wstecznego.

Twory podobne znajdują się w skórze kończyn górnych, które jednak uległy zmianom nieznacznym. Niewielkie gromady blaszek typu rumieniowo-złuszczonego można stwierdzić na powierzchniach wyprostnych obu ramion głównie powyżej łokcia, a także na grzbietach rąk i palców. Ułożenie jest dosyć umiarowe.

Kończyny dolne wykazują zmiany najrozleglejsze. Zajęta jest skóra pośladków, okolice kolanowych, podudzi, grzbietu stóp oraz podeszwy lewej. W tych miejscach stwierdza się wszędzie umiarowość z wyjątkiem podeszew. Zmiany lite zajmują przestrzenie znaczne i są miejscami odgraniczone niewyraźnie (okolice kolanowe, pośladki), miejscami zaś zaznaczone dosyć ostrem łuszczeniem się obrzeżem naskórkowym. Zjawisko spostrzega się na grzbiecie stóp oraz w przylegających odcinkach podudzi, gdzie ocalały wysepki skóry prawidłowej wśród zmian rozległych i rozsianych. Na przestrzeniach schorzałych skóra jest barwy jasno i ciemno czerwonej, wyraźnie zgrubiała, pokryta obficie łuskami. Odcienie czerwone jaśniejsze stwierdza się na pośladkach i w połowie górnej podudzi, ciemniejsze zaś w okolicy kolanowej, w połowie dolnej podudzi a także na grzbiecie stóp i na podeszwie lewej. Zabarwieniu ciemniejszemu odpowiada stopień wyższy zgru-

bienia skóry. Dotyczy to zwłaszcza brzegu zewnętrznego stóp, okolic piętowych i podeszwy lewej, gdzie skóra jest zgrubiała znaczne i wykazuje ponad to szereg popękań płytkich i głębszych. Zgrubieniu niemałemu uległa też skóra jamek podkolanowych.

Co tyczy się łuszczenia naskórka, zaznaczyć trzeba, że na kończynach dolnych wykazuje ono głównie postać listeczkową (*desquamatio lamellosa*). Łuski wielkości paznokcia, białe i białoszare, dosyć grube, suche i przylegające niesłabo występują najwyraźniej na powierzchni wyprostnej stawu kolanowego, na podudziach, stopach i na podeszwie lewej. Nawarstwienia szczególnie obfite stwierdza się na podeszwie, na piętach, na brzegu zewnętrznym stóp. Skóra pośladków łuszczy się miejscami listeczko-



wato, miejscami otrębowato. W jamkach podkolanowych łuski są otrębowate, choć skóra wykazuje zgrubienie wyraźne i niemałe.

Wszystkie paznokcie rąk i niemal wszystkie paznokcie stóp uległy zmianom chorobowym. Paznokcie są nieprzejrzyste, zgrubiałe, sprządkowane wzdłuż lub w poprzek, u brzegu wolnego zaś kruche, łamliwe, rozłupane w listki. Pomiedzy wolnym brzegiem paznokci a ich łożyskiem stwierdzono nagromadzenie się masy rogowej suchej i kruchej.

Gruzoły chłonne nie są obrzmiałe.

Badanie mikroskopowe wykryło obecność zarodników i nici grzybnii w łuskach, pobranych z różnych miejsc powierzchni schorzałej, a także w zeszkrobinie paznokciowej oraz w masie rogowej podpaznokciowej. Badanie włosów ujawniło, że ma się do czynienia z grzybem wewnątrz włosowym (*Trichophyton endotrix*).

W narządach wewnętrznych nie stwierdzono zmian wyraźniejszych. Ciężota ciała była prawidłowa. W moczu nie wykryto składników nieprawidłowych.

Badanie krwi postaciowe dało wyniki następujące:

Hemoglobiny 68 (Sahl)

Ciałek czerwonych 4,200.000

Ciałek białych 6.400

Wzór ciałek białych:

Eozynochłonnych 1%

Obojętnochłonnych młodych 2%

Obojętnochłonnych pętłowatych 5%

Obojętnochłonnych segmentowanych 67%

Monocytów 3%

Limfocytów 22%.

Odczyn śródskórny trichofytynowy (1:50) dał wyniki wyraźne dodatnie. Utworzyła się grudka duża i twarda, trwająca około 6—7 dni.

Odczyn tuberkulinowy na- i śród skóry wypadł ujemny.

Na pożywce Sabourauda założono liczne hodowle z materiału pobranego z miejsc rozmaitych. Posiano łuski, włosy oraz zeszkrobiny paznokciowe. Hodowle umieszczono w cieplarni w t° 25°C. Po upływie 5 dni stwierdzono w wszystkich rurkach wzrost grzyba, który pod względem hodowlanym i pod względem własności postaciowych zupełnie przypominał grzybek strzygący fiołkowy (*trichophyton violaceum*). Po kilku dniach następnych



powierzchnia hodowli zrobiła się wilgotna wyraźnie i zaczęła nabierać znamiennej barwy fiołkowej.

Niezależnie od powyższego posiano krew, pobrana z żyły łokciowej. Hodowle założono w buljonie zwykłym, w buljonie cukrowym, na agarze zwykłym, na agarze Sabourauda, a także na pożywkach Wrzosa i Tarozziego. Piątego dnia zauważono wzrost hodowli na pożywce Wrzosa i Tarozziego. Początkowo wzrost odbywał się na powierzchni buljonu, później zaś wystąpił też w warstwach głębszych pożywki. Własności postaciowe tego grzybka, oraz szczegóły jego budowy nie różniły się od spostrzeganych w grzybku strzygącym fiołkowym. Badanie tych hodowli w kropli wiszącej potwierdziło słuszność rozpoznania. Nie stwierdzono bowiem żadnej różnicy pomiędzy grzybem otrzymanym z krwi a wyhodowanym z łusek, włosów i paznokci. Odrębność polegała jedynie na tem, że w pożywce Wrzosa i Tarozziego hodowla wykazywała zabarwienie jasno żółte. Gdy jednak tę hodowlę przeszczepiono na pożywkę Sabourauda, wyrastały typowe kolonie grzybka fiołkowego.

Nadmienia się, że posiewy wznawiano kilka razy i że otrzymywano stale wyniki jednaki.

Do celów badania tkankowego wycięto kawałek skóry podudzia w miejscu, wykazującym wybitniejsze zmiany kliniczne. Podczas oględzin skrawków wyjaśniło się, że ma się do czynienia z zmianami nieznacznymi jedynie naskórka i pokładów górnych skóry właściwej. Warstwa zrogowaciała naskórka jest zgrubiała i łuszczy się wyraźnie. Zgrubienie nie jest równomierne i zależy głównie od zrogowacenia nadmiernego (*hyperkeratosis*). Rogowacenie nieprawidłowe jest zaznaczone słabo i występuje miejscami na przestrzeniach bardzo nieznacznych. Warstwa komórek kolczastych najczęściej nie wykazuje zmian wyraźniejszych. Tu i owdzie można w niej stwierdzić stopień ułkły obrzęku międzykolczastego oraz obecność oddzielnych komórek wędrujących. Komórki walcowate są prawidłowe. Miejscami zawierają one jednak nadmiar barwika. Zjawiska akantozy nie występują z wyrazistością przekonującą.

Brodawki skóry właściwej znajdują się w stanie obrzęku surowiczego nieznacznego. Światło naczyń krwionośnych warstwy brodawkowej i podbrodawkowej jest nieco rozszerzone. Dokola naczyń widać nacieczenie komórkowe stopnia słabego. Składa się ono głównie z limfocytów obok odsetka nikłego leukocytów oraz komórek kwasochłonnych i tucznych. W pokładach głębszych skóry właściwej nie stwierdzono spraw chorobowych. Nacieczenie nieznaczne towarzyszy jedynie niektórym gałązkom naczyńniowym wstępującym. Utkanie sprężyste skóry jest prawidłowe. Gruczoły łojowe i potowe nie wykazują zmian widomych.

\* \* \*

Spostrzeżenie niniejsze należy do gromady grzybic strzygących nietypowych skóry niewłosionej, spowodowanych grzybkami fiołkowymi i opisanych po części przez panią A. Pelevine i N. Tschernogouboffia (1927 r.) głównie zaś przez M. G. Mguebrowa (1928 r.). W danym razie miało się do czynienia z sprawą przewlekłą rozległą, dotyczącą uwłosionej skóry głowy, skóry niewłosionej kończyn, a wreszcie paznokci rąk i stóp obu. Te umiejscowienia należy uważać widocznie za typowe, gdyż w spostrzeżeniach Mguebrowa występowały one w stosunku 74 : 100. Może się jednak zdarzyć, że paznokcie, albo skóra uwłosiona głowy jest wolna od sprawy chorobowej. Spostrzegano też umiejscowienie wyłącznie grzybicy w skórze niewłosionej (17%). Poza tem potwierdziliśmy słuszność uwag Mguebrowa co do zajęcia przeważającego kończyn dolnych (podudzia 65%, okolica stawu kolanowego 56,5%, uda i pośladki 39%, podeszwy i okolica stawu skokowego 21,7%). W spostrzeżeniu własnem zmiany najwybitniejsze wystąpiły na podeszwie (nieumiarowo), a następnie w okolicach kolanowych oraz na podudziach.

Na uwagę zasługuje umiejscowienie grzybicy w uwłosionej skórze głowy. Rzecz nie dotyczy jakości tych zmian, lecz ich przetrwania poza okres pokwitania. Pod tym względem spostrzeżenie nasze pozostaje w zupełnej zgodzie z danymi Mguebrowa. Nie mogliśmy jednak ustalić z pewnością, czy schorzenie skóry głowy poprzedziło wystąpienie grzybicy przestrzeni niewłosionych, czy też rzecz miała się przeciwnie. Wywiady wskazują na zdarzenie drugie, chora jest jednak niezwykle chwiejna w swych zeznaniach. Nie rozeznaje się ona zupełnie w położeniu rzeczy i nawet nie umie podać, kiedy rozpoczęły się zmiany paznokci. Najprostszemu wydałoby się przypuszczenie, że skóra głowy uległa w dzieciństwie zakażeniu grzybem fiołkowym, że paznokcie uległy wtórnie zmianie i że paznokciami zakażonemi chora zaszczepiła i zaszczepia sobie

grzybicę w skórę niewłosioną. Mguebrow przemawia za takim ujęciem zagadnienia patogenetycznego.

Że zakażenie grzybem strzygącym fiołkowym uwłosionej skóry głowy może przetrwać okres pokwitania, należy dziś uważać za fakt udowodniony. O zdarzeniach podobnych wspominają Sabouraud, Hudelo, Richon, Krzysztalowiec, W. Borkowski, A. Wileńczyk i in. W spostrzeżeniach klinicystów rosyjskich wiek chorych wahał się pomiędzy 17-ym a 23-cim r. ż. W naszym przypadku mieliśmy do czynienia z osobnikiem 21-letnim. Na te dane Sabouraud kładzie nacisk szczególny w ostatniej pracy, dotyczącej grzybka strzygącego fiołkowego (1928 r.). W rozważaniach ogólnych omawia on jeszcze inne własności biologiczne i kliniczne tego grzybka a wreszcie dochodzi do wniosku, że grzybki fiołkowemu należy wyznaczyć stanowisko odrębne wśród pozostałych grzybic strzygących. To ujęcie odrębności Sabouraud już dziś posuwa tak daleko, że pragnąłby określić mianem *Erythrophytia* sprawy chorobowe, wywołane grzybkiem fiołkowym.

W przytoczonych uwagach patogenetycznych należałoby jeszcze uczynić zastrzeżenia, wynikające z faktu wyhodowania z krwi krążącej grzybka strzygącego fiołkowego. Hodowle zakładano kilka razy z zachowaniem wszystkich środków ostrożności, wyłączających źródło omyłki. Wyniki zawsze były jednakie i dodatnie. Jest to pierwsze spostrzeżenie tego rodzaju. Mguebrow zaznacza bowiem wyraźnie, że w jego spostrzeżeniach posiewy krwi (4 przypadki) i soku tkankowego gruczołów chłonnych (1 przypadek) dały wyniki ujemne. (Niestety Mguebrow nie podaje, jakich używał pożywek). Obecnie wyłania się zatem pytanie, czy zmiany skóry naszego spostrzeżenia mogły powstać drogą obiegu krwi. Zagadnienie jest niezwykle drażliwe i z pewnością nie może być rozstrzygane na zasadzie spostrzeżenia samotnego. Zmiany lite skóry na przestrzeniach znacznych, przebieg przewlekły schorzenia oraz wykrywalność łatwa grzybków w łuskach widocznie nie przemawia na korzyść grzybiczaka strzygącego (*trichophytid*). Dane te wskazują raczej na zakażenie z zewnątrz. Nie będziemy jednak dziś kusili się o rozstrzygnięcie tych zagadnień i nie będziemy omawiali szczegółowej znaczenia patogenetycznego obecności grzybka fiołkowego w krwi. Sprawa jeszcze nie jest dojrzała dostatecznie. Wymaga ona dalszych spostrzeżeń klinicznych i prac doświadczalnych.

Anastazy LANDAU i Jerzy GLASS.

Warszawa.

#### O niedomodze nerkowej w przebiegu powolnego złośliwego zapalenia wsierdza (endocarditis lenta).

Z I-go Oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.

Kierownik: Dr. A. Landau.

Dokończenie.

B) *Niedomoga nerkowa, wywołana przez rozlane zapalenie kłębuszkowe nerek, jako zejście powolnego złośliwego zapalenia wsierdza i przyczyna śmierci.*

Spostrzegaliśmy dwa takie przypadki. W obu objawy niedomogi nerkowej wystąpiły jako zejście końcowe powolnego złośliwego zapalenia wsierdza, i w obu niedomoga nerkowa, wśród objawów mocznicowych, doprowadziła do śmierci.

Przypadek 8. — Z. K., lat 31, zgłosił się na oddział dnia 19. VIII. 1928 r. ze skargami na duszność i bicie serca. Choruje od 2-eh miesięcy. Gorączkuje do 37,8°, odczuwa duszność wysiłkową, niedawno zjawily się obrzęki stóp i kostek. Przed tygodniem wystąpił nagły, gwałtowny ból w okolicy dołka podkolanowego prawego. Od tego czasu utrzymuje się bolesność tej okolicy. W r. 1918 przechodził gościec stawowy.

Badanie przedmiotowe: Ciężkość 37,6°. Bledność powłok skórnych. Obrzęki powiek. Paznokcie kolbowate. Tętno 110 na minutę, miarowe, chybkie. Objaw Duroziera dodatni. Ciśnienie krwi 123/55 mm rtęci. Tętno na *arter. dorsalis pedis dextra* niewyczuwalne. Oscylacje sfigmomanometru występują na prawej kończynie dolnej dopiero powyżej *art. poplitea*. Serce: uderzenie koniuszkowe w 5-tej przestrzeni międzyżebrowej, tuż nazewnątraz od linii sutkowej lewej; lewa granica serca na I. sutk. lewej, prawa na I palec nazewnątraz od linii mostkowej prawej; osłuchowo — nad wszystkimi ujściami dwa szmery. Płuca — 0. Watroba powiększona na 3 palce, bolesna. Śledziona: rąbek macalny z pod łuku żebrowego, twardy niebolesny. Wstrząs nerkowy obustronnie żywo bolesny.



Mocz: c. wł. 1016, białka 0,6‰ w osadzie do 20 leukocytów i 3—4 krwinki czerwone w każdym polu widzenia, 1 wałek szklisty, 3 wałki ziarniste na preparacie.

Badanie morfologiczne krwi: czerw. ciałek 3,100 tys. w 1 mm<sup>3</sup>, hemoglobiny 60%, wskaźnik 0,97, białych ciałek 13.500 w 1 mm<sup>3</sup> o wzorze następującym: neutr. 77%, limf. 15%, monoc. 6%, eozy. 2%.

Mocznika w osoczu 0,80 g na litr, kwas moczowy 79 mg na litr, kreatyniny 28 mg na litr. Próba sucha: stężenie max. do 1016. Próba fenolsulfofaleinowa: ślad wydalania barwnika po 20 minutach, w 1-szą godz. wydzielił 10%, w 2-gą 10%, łącznie 20%.

Przebieg kliniczny: chory leżał na oddziale przez dwa miesiące, gorączkował stale do 37,6°—37,8°. Stałe skargi na duszność samoistną. Diureza stale powyżej 1-go litra, o c. wł. 1014—1016. Białkomocz wahał się stale pomiędzy 0,5‰ i 0,8‰, w osadzie stałe wałki ziarniste i liczne wyługowane krwinki. Od dnia 5. X. diureza zaczęła się stopniowo zmniejszać, dochodząc do 600—700 cm<sup>3</sup> na dobę. 10. X. obrzęki twarzy zwiększyły się znacznie, wkrótce zjawily się mdłości i wymioty. Wśród narastającej oligurji, która doszła pod koniec do 200—300 cm<sup>3</sup> na dobę, dalej ustawicznych mdłości, wymiotów i hypotermji dnia 17. X. chory zmarł.

Rozpoznanie kliniczne: *Endocarditis lenta. Insuff. vv. aortae et v. mitralis. Dyscompensatio cordis. Glomerulo-nephritis haemorrhagica c. infarctis. Tumor lienis subacutus c. infarct. Embolia art. popliteae dextrae.*

Rozpoznanie sekcyjne (Dr. Połtorzycka) dnia 18. X. 1928 r.: *Thrombendocarditis vv. aortae c. insuff. et stenosi ostii arteriosi consecutiva. Hypertrophia excentrica cordis. Venostasis et infiltratio adiposa myocardii. Glomerulo-nephritis diffusa subacuta (?)*. *Cicatrices post infarct. renum et lienis. Infiltratio adiposa hepatis. Induratio venostatica pulmonum et lienis. Catarrhus venostaticus tractus digestivi. Anasarca.*

Nerki: duże, zasinione. Rysunek kory zaciera się; w niej pasma sine i żółte. Powierzchnia gładka, w niej blizna pozawałowa. Kora szeroka. Nerki twarde i miernie kruche.

Badanie mikroskopowe nerek (Dr. Połtorzycka): Obraz mikroskopowy jest mniej więcej jednakowy w obu nerkach. Zmiany są naogół daleko posunięte o charakterze przewlekłym i wykazują nadzwyczajną rozmaitość pod względem umiejscowienia i stopnia nasilenia. Wielkość kłębków Malpighiego jest zmienna, przeważają jednak kłębki zmniejszone, znajdujące się w rozmaitych okresach marnienia aż do całkowitego zeszkliwienia włącznie. Mają one wtedy wygląd różowych okrągłych bryłek o zatartej zupełnie budowie. Nie można już tu rozróżnić torebek Bowmana od pętli naczyńowych. W innych kłębkach zmiany zapalne kombinują się w sposób rozmaity, obejmując części pętli naczyńowej, części torebkę Bowmana. Pętli kłębków zbrylają się, ujednastajniają; w niektórych kłębkach liczba jąder jest jeszcze dość znaczna, przeważnie jednak bardzo wyraźnie zmniejszona. Nierzadkie są obrazy rozplenu i naważniania się nabłonka zewnętrznej ściany torebki Bowmana do wewnątrz w postaci półksiężyców. W innych znowu kłębkach nabłonek, wyścielający torebkę Bowmana ma wygląd zwykły, następuje natomiast zgrubienie torebki od zewnątrz. Kanalki moczowe są nierównomiernie szerokie. Obok kanalików zwidłych widzimy kanalik porozszerzane o nabłonku spłaszczonego lub szereg kanalików odradzających się, wysłanych nabłonkiem z ciemno barwiącymi się jądrami. Nabłonki kanalików krętych ulegają w rozmaitym stopniu zmianom tłuszczowym i mięsistym. W świetle kanalików znajdują się nieraz wałki szkliste, złuszczone nabłonki, krwinki czerwone, białe ciała krwi oraz ścięte białko. Tkanka śródmiąższowa jest bardzo obfita. Składa się ona z bogatej w komórki ziarniny oraz większych skupień limfocytów głównie dookoła kłębków oraz w pobliżu naczyń. Te ostatnie są bardzo znacznie porozszerzane i wypełniane krwią. Niektóre tętnice średniego kalibru mają ściany zgrubiałe.

Rozpoznanie: *Przewlekłe rozpięchłe zapalenie kłębkowe nerek. Glomerulo-nephritis chronica diffusa.*

Przypadek powyższy powolnego złośliwego zapalenia wsierdza o trwaniu przeszło 4 miesięcznym jest wielce ciekawy. Na autopsji, obok zmian typowych dla tego schorzenia stwierdzono w nerkach obok blizny pozawałowej rozlane zmiany zapalne. Badanie histopatologiczne wykazało, że mieliśmy tu do czynienia z przewlekłym rozlanym zapaleniem nerek kłębuszkowym, a jak świadczyły o tem charakterystyczne „półksiężyce“, była to postać do pewnego stopnia również ekstrakapilarna.

Za życia mieliśmy obraz ciężkiej niedomogi nerkowej na którą składały się objawy następujące: względna poliuria, następnie oli-

guria z izostenurią przy białkomoczu i obecności licznych czerwonych krwinek wyługowanych i wałków ziarnistych w osadzie moczowym; dalej złe stężanie przy próbie suchej i bardzo niedostateczne wydalanie fenol-sulfo-faleiny, obrzęki typu nerkowego i wreszcie azotemia. Po 4 miesięcznym trwaniu sprawy chorobowej rozwijając się tu zaczął stan mocznicowy, który wśród typowych objawów zatrucia moczowego doprowadził do zejścia śmiertelnego.

Przypadek 9. — T. Fr., lat 37, przybył na oddział dnia 31. I. 1928 r. Choruje od 5 tygodni. Choroba obecna zaczęła się od gwałtownego, nagłego bólu w lewej kostce, połączonego z obrzękiem i zaczerwienieniem tej okolicy. Od tego czasu gorączkuje, odczuwa bóle w okolicy serca. Od 3-ch tygodni stale bóle w lewej okolicy łędźwiowej i uporczywe bóle głowy.

Badanie przedmiotowe: Stan bezgorączkowy. Bładość powłok skórnych i błon śluzowych. Wybroczyny punkcikowate na lewej spojówce dolnej. Tętno 96, chybkie. Ciśnienie krwi 100/38 mm rtęci. Serce: uderzenie koninszkowe w linii sutkowej w 5-tej przestrzeni międzyżebrowej, lewa granica serca na lewej linii sutkowej prawa na prawej linii mostkowej; wymiary serca: lewy 10 cm. prawy 3 cm. całkowity poprzeczny 13 cm.; osłuchiowo — nad wszystkimi uściami 2 szmery. Płuca O. Wątroba na 2 palce, tklawa. Śledzioną na 2 palce, miękka, gładka. Wstrząs nerkowy obustronnie bolesny.

Mocz: c. wł. 1013, białka 0,8‰, w osadzie; 5—8 krwinek czerwonych wyługowanych w każdym polu widzenia, liczne wałki ziarniste i okrągłe komórki nerkowe. Badanie morfologiczne krwi: czerw. ciałek 2300 tys. w 1 mm<sup>3</sup>, hemoglobiny 44%, wskaźnik 0,9, białych ciałek 9200 w 1 mm<sup>3</sup> o wzorze następującym: neutr. 71%, limfocytów 24%, monoc. 3%, eozy. 2%.

Próba na izostenurię: w ciągu całej doby c. wł. moczu utrzymuje się na poziomie 1012—1014. Próba sucha: stężenie max. do 1020. Próba wodna (z 1500 cm<sup>3</sup>): w ciągu 4-ch godzin wydzielił 165 cm<sup>3</sup>, rozcieńczenie max. do 1015. Próba fenol-sulfo-faleinowa: ślad wydalania barwnika dopiero po 30 minutach; w ciągu 1-szej godz. wydzielił 7%, w ciągu 2-jej 5%, łącznie 12%. Stała Ambarda 0,14. Dno oczne (Dr. Szwarc) wybitna bładość obu tarcz, silne zwięźnienie obu tętnic. Mocznika w osoczu (20. I.) 0,40 g na litr, kwasu moczowego 62 mg na litr kreatyniny 41 mg na litr.

Przebieg kliniczny: Chory leżał na oddziale 3 tygodnie. Stan na ogół bezgorączkowy, co kilka dni obostrzenia ciepłoty do 37,4°—37,6°. Diureza stale około litra o c. wł. moczu 1012—1014; w moczu stała obecność białka w ilości od 0,8‰ do 1,1‰ w osadzie liczne wyługowane krwinki i wałki ziarniste. Od dnia 1. II. diureza opadła do 500—600 cm<sup>3</sup> na dobę. Dnia 30. I. uporczywe krwawienie z nosa. Dnia 5. II. stan chorego nagle się pogorszył, wystąpiło odurzenie, niepokój, chory zaczął wymiotować. Wkrótce niepokój przeszedł w senność, a nazajutrz dnia 6. II. chory stracił przytomność. Wymioty się nasiliły, oddech przybrał charakter „oddechu gonionego zwierza“.

Mocznika w osoczu, określonego ponownie dnia tego, 1,20 gr. na litr, kwasu moczowego 137 mgr. na litr, kreatyniny 52 mgr. na litr, zasób zasad osocza (met. V. Slykea) 26,0 obj. CO<sub>2</sub>. Dnia tego chory, nie odzyskawszy przytomności, zmarł.

Rozpoznanie kliniczne: *Endocarditis lenta. Insuff. vv. aortae. Glomerulo-nephritis diffusa et embolica. Embolia ad epiphys. malleoli dextr.*

Rozpoznanie sekcyjne (Dr. Siedlecka) dnia 8. II. 1928 r.: *Endocarditis ulcerosa vv. aortae et verruc. v. mitralis. Hypertrophia excentrica cordis totius praecipue sinistri. Infiltratio adiposa et cicatrissatio myocardii. Glomerulo-nephritis chronica diffusa. Cicatrices post infarct. renum et lienis. Hepar moschatum. Induratio fusca pulmonum. Tumor lienis venostaticus.*

Nerki małe, torebka schodzi, zabierając nieco miąższu. Powierzchnia ziarnista, nieco żółtawa; na przekroju budowa niewyraźna, miejscami rysunek zatarty. W korze widać szarawe i żółtawe ogniska. Kora wąska, spoistość nerki duża. W lewej nerce blizna pozawałowa.

W przypadku tym autopsja potwierdziła rozpoznanie kliniczne powolnego złośliwego zapalenia wsierdza. W nerkach obok blizny pozawałowej stwierdzono typowy obraz przewlekłego rozlanego kłębkowego zapalenia nerek (małą ziarnistą nerke). Jest to ciekawe, jeśli uwzględnić zwłaszcza, że od ujawnienia się klinicznego zapalenia wsierdza nie minęło jeszcze nawet 2-ch miesięcy. Za życia u chorego tego istniały liczne objawy niedomogi nerkowej, które pozwoliły ustalić rozpoznanie rozlanego zapalenia nerek. Poliuria, później oliguria z izostenurią, przy białkomoczu i obecności krwinek czerwonych, wałków ziarnistych i komórek nerkowych w osadzie, dalej wyniki prób czynnościowych, a mianowicie niedostate-



czne stężanie przy próbie suchej, złe wydzielanie wody i rozcieńczenie przy próbie wodnej, znikome wydzielanie barwika przy próbie fenol-sulfo-ftaleinowej i wysoka stała Ambarda, dalej podniesienie poziomu kreatyniny (przy niepodniesionym co prawda poziomie mocznika), wreszcie objawy kliniczne takie, jak silne zwięźnienie tętnic na dnie ocznem i stałe bóle głowy — wszystko to świadczyło o istnieniu znacznej niedomogi nerkowej, której podłożem anatomicznym musiał być rozlany proces zapalny w nerkach. Fatalne zejście tej sprawy nie dało długo na siebie czekać. Po 3-ich tygodniach pobytu szpitalnego, mimo diety, podawania środków moczopędnych i t. d. wystąpił pełny obraz mocznicy (wybitna oliguria, niepokój, potem odurzenie i senność, dalej mdłości, wymioty, biegunka, typowy oddech kwasicowy, wreszcie śpiączka) i wśród tych objawów w ciągu 2-ich dni chory zmarł. Badanie krwi wykonane w dzień śmierci wykazało pełny obraz kwasicy mocznicznej.

Powyższe oba przypadki zastanawiają swoim przebiegiem. W obu istniały za życia objawy niedomogi nerkowej. Niedomoga ta, wklajając pierwotny obraz sprawy chorobowej, stała się nasilała, aż wreszcie, prowadząc do pełnego obrazu zatrucia moczowego stała się przyczyną zejścia śmiertelnego. Podłożem anatomicznym obu tych przypadków było przewlekłe zapalenie kłębuszkowe nerek. Prócz zmian zapalnych rozlanych w obu tych przypadkach stwierdzono blizny pozawałowe, tak charakterystyczne dla procesów zatorowych w powolnym złośliwym zapaleniu wsierdza.

W obu tych przypadkach niedomoga nerkowa wysunęła się na plan pierwszy dopiero pod koniec trwania pierwotnej sprawy zapalnej na wsierdzu.

Przypadki podobne znane są dopiero w piśmiennictwie od niedawna. W piśmiennictwie klinicznym opisano dotychczas dopiero 9 przypadków rozlanego zapalenia nerek w przebiegu *endocarditis lentae*, powodującego niedomogę nerkową i zejście śmiertelne wśród objawów mocznicznych; a mianowicie w Niemczech 3 przypadki opisane zostały przez Nonenbrucha<sup>16)</sup> (z tego 1-go nie potwierdzono autopsyjnie), we Francji 2 przypadki przez Pujola<sup>17)</sup>, 1 przypadek przez Bonnamour i Delore<sup>18)</sup>, 1 przypadek przez Caussade i Foucart<sup>19)</sup> i 1 przypadek w tezie Auperina<sup>20)</sup>; w Ameryce 1 przypadek podobny opisany został przez Libmanna i Sacksa<sup>21)</sup>. Nasze oba przypadki, potwierdzone autopsyjnie, są zupełnie jednolite i przekonujące.

C) *Utajona postać powolnego złośliwego zapalenia wsierdza z pozornie samoistną, pierwotną niedomogą nerkową, będącą bezpośrednią przyczyną zejścia śmiertelnego.*

We wszystkich poprzednich przypadkach mieliśmy do czynienia z ujawnionem klinicznie powolnym złośliwym zapaleniem wsierdza, gdzie objawy niedomogi nerkowej uzależnić można było od pierwotnego zasadniczego schorzenia zastawkowego. Istnieją jednak jeszcze postaci pozornie samoistnej, pierwotnej niedomogi nerkowej, w których dopiero na autopsji stwierdza się proces zapalny na wsierdzu, klinicznie zupełnie utajony. Są to te postaci *endocarditis lentae*, które autorzy francuscy nazywają „*des véritables formes rénales d'endocardite lente*”, a które do tego stopnia maskują pierwotny proces zastawkowy, że uchodzą za samoistne rozlane zapalenie lub marskość zanikową nerek.

Przypadków pewnych ogłoszono dotychczas w piśmiennictwie klinicznym 5<sup>22)</sup> a mianowicie: 1 przyp. Morawitza<sup>9)</sup> i przyp. Curschmanna<sup>23)</sup>, 1 przypadek Auperina<sup>10)</sup>, dalej 1 przypadek autorów ljońskich Devica i Dechaume<sup>24)</sup> i wreszcie 1 przyp. ogłoszony ostatnio przez Lenoire, Baizea, i Biquiena.

Przypadek podobny spostrzegaliśmy na oddziale naszym w roku zeszłym.

Przypadek 10. — Chory S.S., lat 61 przybył na oddział dnia 14. VIII 1928 r. Choruje od 7-miu miesięcy. Choroba zaczęła się stopniowo od osłabienia ogólnego i duszności wysiłkowej. Mocz

od początku choroby przybrał podobno barwę popłuczyn mięsnych. Wkrótce zjawily się obrzęki twarzy i stóp. Od 2-ich miesięcy objawy powyższe się nasiliły. Stałe leży w łóżku. Leczony był podobno „na nerki”.

Badanie przedmiotowe: Ciepłota 35,6°. Bładość powłok skórnych. Twarz nalana. Obrzęki blade stóp i podudzi. Tętno 72 sl. napięte. Ciśnienie krwi 128/70 mm. rtęci. Serce: uderzenie koniuszkowe w 6-cj przestrzeni międzyżebrowej, w linii sutkowej lewej; lewa granica serca na lewej linii sutk. prawa na 1 palec nazewnątrz od prawej linii mostk. wymiary serca: lewy 10 cm. prawy 5 cm. poprzeczny całkowity 15 cm. Przy koniuszku 1-y szmer, 2-gi ton, nad tętn. płucną 2-gi ton akcentowany, nad tętn. główną 1-y szmer, 2-gi ton, nad tętn. szyjnymi 1-y szmer, 2-gi ton. Płuca: opuk jawny granice prawidłowe, akcentowany w dole obu płuc liczne rżenia wilgotne. Wątroba na 4 palce. Śledziona od 8-go ż., macalna na 3 palce, miękka.

Mocz: c. wł. 1012, białka 1,2%; w osadzie: każde pole widzenia usiane wyługowanymi krwinkami czerwonymi, wałeczki ziarniste co 3—4 pola widzenia. Badanie morfologiczne krwi: czerw. ciałek 3100 tys. w 1 mm<sup>3</sup>, hemoglobiny 42%, wskaźnik 0,68, białych ciałek 7300 w 1 mm<sup>3</sup> o wzorze następującym: neutr. 63%, limf. 30%, monoc. i przejęć. 7%, eozyn. 0%.

Próba na izostenurję: c. wł. moczu przez całą dobę znajduje się na poziomie 1012—1011. Mocznika w osoczu 2,64 gr. na litr, kwasu moczowego 88 mgr. na litr; azotu niebiałkowego 1,80 gr. na litr.

Przebieg kliniczny: chory leżał w szpitalu przez 6 dni. Ciepłota stale niżej 36,0°. Diureza początkowo wynosiła od 300 do 500 cm<sup>3</sup> na dobę, przez ostatnie 2 dni opadła do 100 cm<sup>3</sup> na dobę. Mocznik w osoczu, określony powtórnie 2,60 gr. na litr. Wśród objawów mocznicowych (odurzenie, senność, wymioty uporczywe) chory dnia 20. VIII. zmarł.

Rozpoznanie kliniczne: *Glomerulo-nephritis haemorrhagica chronica c. nephrocirrhoti. Hypertrophia et dilatatio cordis. Atheromatosis aortae. Insuff. v. mitralis relativa.*

Rozpoznanie sekcyjne: *Glomerulo-nephritis subchronica. Endocarditis verruc. vv. aortae c. stenosi ostii arteriosi sinistri. Endocarditis verr. v. bicuspidalis minoris gradus. Hypertrophia excentrica cordis totius, praecipue sinistri. Oedema pulmonum. Induratio venostatica hepatitis et lienis. Tumor lienis subacutus. Perisplenitis cartilaginea. Anaemia organorum. Ascites et hydrothorax sinistis parvi gradu. Anasarca.*

Nerki: średniej wielkości. Torebka łącznotkankowa schodzi, zabierając nieco miąższu. Powierzchnia gładka, szaro żółta, miejscami centkowana czerwono. Nerki średniej spistości. Na przekroju kora szaro-żółta, miejscami widoczne szare i czerwone nakrapianie kory. Piramidy sino-czerwone, niewyraźnie odcinają się od kory. Budowa pręcikowa kory zupełnie zatarta.

W przypadku tym na plan pierwszy wysuwały się od początku objawy niedomogi nerkowej. Oliguria z izostenurją, białkomocz, wielki krwimocz i cylindruria, wybitna azotemia, obrzęki typu nerkowego — wszystkie powyższe objawy składały się na obraz marskości zanikowej nerek, w jej okresie końcowym, w okresie zupełnej niewydolności nerkowej. I rzeczywiście po tygodniowym pobycie w szpitalu chory zmarł wśród typowych objawów mocznicy. Zmiany, które za życia stwierdzono ze strony serca (szmer skurczowy nad tętn. główną, przy zachowanym 2-gim tonie, oraz szmer skurczowy przy koniuszku), ze względu na wiek chorego i brak objawów, świadczących o czynnej sprawie zapalnej na wsierdzu — rozpoznano jako rozszerzenie miażdżycowe aorty i jako niedomykalność względną zast. dwudzielnej, wywołaną rozszerzeniem lewej komory serca. Objawów, świadczących o czynnej sprawie zapalnej na wsierdzu nie było. Nie było tu ani podniesienia ciepłoty, ani leukocytozy, ani objawów skórnych. Niedokrwiłość, która tu istniała, tłómaczyć należało niedokrewnością, która istnieje z reguły w stanach mocznicowych, a powiększenie śledziony odnieść można było do zmian zastoinowych.

Dopiero autopsja wykazała, po za rozlanem zapaleniem nerek, wyrosła świeże brodawkowate na zastawkach tętn. głównej, powodujące ich zwięźnienie, dalej takiej wyrosła, mniej obfite na zast. dwudzielnej oraz podostre obrzmienie śledziony (*tumor lienis subacutus*). Przypuszczenie, że mieliśmy tu do czynienia z pierwotną marskością zanikową nerek, na które się nawarstwiło jako epilog zapalenie wsierdza jest mało prawdopodobne. Raczej myśleć należy, że było to powolne złośliwe zapalenie wsierdza o objawach b. dyskretnych, przebiegające tak, jak w przypadkach podanych wyżej, z rozlanem kłębkowym zapaleniem nerek. Brak

<sup>16)</sup> Nonnenbruch, l. c.

<sup>17)</sup> Pujol, cyt. Lenoire et Baize.

<sup>18)</sup> Bonnamour i Delore: Soc. Méd. Hop. Lyon 6 mars 1924 r.

<sup>19)</sup> Caussade i Foucart: Buil. te Mem. Soc. Méd. Paris, 29 avril 1921.

<sup>20)</sup> Auperin: Thèse de Paris 1926.

<sup>21)</sup> Libmann a. Sacks: cyt. Lenoire et Baize.

<sup>22)</sup> cyt. wg. Lenoire a. Baizea: Presse medicale. Nr. 78, 1928 r.

<sup>23)</sup> Curschmann: Münch. Klin. Woch. Nr. 12, 1922.

<sup>24)</sup> Devic et Déchaume: Journ. Med. Lyon, 20 Avril 1922.



stanów gorączkowych w czasie obserwacji tłómaczy się hypotermią, wywołaną przez azotemię. Za przyjęciem pierwotnej sprawy na wsierdzu przemawia typ od początku krwotoczny zapalenia nerek, tak jak to ma miejsce i w innych schorzeniach pałkowcowych.

Przypadki podane w piśmiennictwie są wielce podobne. Tak np. w przypadku opisanym przez Lenoire'a i Baize'a, poza objawami krwotocznego zapalenia nerek, nie było żadnych danych klinicznych, świadczących o powolnym złośliwym zapaleniu wsierdza, a podwójny szmer aortalny, który u chorego tego istniał, przypisywano zmianom kilowym tętnicy głównej. Chory ten zmarł wśród objawów mocznicznych, a na autopsji stwierdzono wyrosłe brodawkowate na zastawkach aorty.

Podobnie sprawa się miała w przypadku, ogłoszonym przez Auperina, gdzie również rozpoznania klinicznego ustalić nie można było. Wreszcie w przypadku Devica i Déchaume'a, gdzie za życia nie stwierdzono żadnych objawów wysłuchowych ze strony serca, a chory zmarł wśród objawów mocznicowych, autopsja wykazała istnienie *endocarditis parietalis*.

Sprawa tych utajonych, wzgl. znajdujących się w okresie remisji, postaci *endocarditis lenta*, przebiegających pod postacią przewlekłego zapalenia nerek, nabiera ostatnio coraz większego znaczenia. Libmann<sup>25)</sup>, autor amerykański, przypuszcza, że istnieje szereg przypadków pozornie pierwotnej niedomogi nerkowej, która, gdyby ją sprawdzano zawsze autopsyjnie, okazałaby się „postacią nerkową” utajonego zapalenia wsierdza. Curschmann idzie jeszcze dalej. Sądzi on, że powolne złośliwe zapalenie wsierdza z następowem przewlekłym zapaleniem nerek jest podłożem anatomicznym szeregu przypadków niedomykalności zast. tętn. głównej, przebiegającej z przewlekłym zapaleniem nerek, a które uchodzą za *nephro-aortitis luetica*. Rozpoznanie różniczkowe tych obu schorzeń jest jeszcze i z tego względu trudne, że dodatni odczyn Wassermanna nie przemawia tu bezwzględnie na korzyść procesu kilowego. Jak to przed paroma laty podali Landau i Held<sup>26)</sup>, dodatni odczyn Wassermanna zjawia się również i w przebiegu *endocarditis lenta* (mniej więcej w 20% tych przypadków). Podobnie i wśród naszego obecnego materiału obejmującego 12 przypadków *endocarditis lentae*, przebiegających z niedomogą nerkową, w 4-ch przypadkach stwierdzono dodatni lub słabo dodatni odczyn Wassermanna. W jednym z nich (przyp. Nr. 12) chory przechodził kiłę, w pozostałych jednak trzech przypadkach (Nr. 3, 5 i 8), przebiegających pod postacią niedomykalności zastawek aorty i w których na autopsji nie stwierdzono żadnych objawów kiły trzewnej, odczyn Wassermanna zarówno jak i odczyn Sachs-Georgiego za życia był dodatni (w 2-ch przypadkach słabo dodatni, w jednym zaś ++). Dodatni więc odczyn Wassermanna, który występuje w poszczególnych przypadkach powolnego złośliwego zapalenia wsierdza, bez zmian kilowych w narządach wewnętrznych, nie może być sam przez się momentem różniczkowo-rozpoznawczym dla różnicowania między *nephro-aortitis luetica* a postacią nerkową powolnego złośliwego zapalenia wsierdza, przebiegającego z niedomykalnością zastawek tętnicy głównej.

Pozatem Curschmann przypuszcza, że niedomoga sercowo-nerkowa, będąca często ostatnim etapem zastarzałych wad sercowych, w szeregu przypadków nie zależy od zastoiny nerkowej, ale że jest utajoną postacią nierozpoznanego klinicznie utajonego powolnego zapalenia wsierdza, przebiegającego z rozlanym przewlekłym zapaleniem kłębuszkowym nerek. Przypadek podany wyżej mógłby przemawiać na rzecz poglądów Curschmanna, sprawa ta jednak nie jest jeszcze dostatecznie wyświetlona i wymaga dalszych badań.

#### Nerka zastoinowa, jako przyczyna niedomogi nerkowej.

Istnieje wreszcie jeszcze jedna postać niedomogi nerkowej w przebiegu powolnego złośliwego zapalenia wsierdza. Jest to zespół niewydolności nerkowej, zależny od zmian zastoinowych w miąższu nerkowym. Dwa przypadki, które tu podajemy, są ilustracją tej postaci niedomogi nerkowej.

Przypadek 11. — M. O., lat 57, przybył na oddział dnia 11. VIII. 1928 r. Choruje od 8-ju miesięcy. Dusznosc wysiłkowa, osłabienie ogólne, stany podgorączkowe. Ostatnio zaczął oddawać mało moczu, zjawily się obrzęki stóp.

Badanie przedmiotowe: Stan bezgorączkowy. Chory wybitnie apatyczny, senny. Obrzęki stóp, kostek i podudzi. Na łukach podniebiennych kilka drobnych wybroczyn z białymi plamkami w środku. Tętno 100 na min., miarowe. Ciśnienie krwi

100/60 mm rtęci. Serce: uderzenie koniuszkowe tuż na zewnątrz od linii sutk. lewej, w 5-cj przestrzeni międzyżebrowej; lewa granica serca tuż nazewnątrz od l. sutk. lewej, prawa 1/2 palca nazewnątrz od l. mostk. prawej; przy koniuszku szmer skurczowy, nad tętn. główną szorstki, pilujący szmer, przenoszący się do tętnic szyjowych, 11-gi ton niesłyszalny. Płuca: 0. Wątroba na 4 palce, twarda. Śledziona na 1 palec, twarda, tkliwa.

Mocz: c. wł. 1016, białka 0,45‰, w osadzie: 20—30 krwinek wylugowanych w polu widzenia. Leukocytoza: białych ciałek 8 tys. w 1 mm<sup>3</sup> o wzorze następującym: neutr. 83%, limf. 15%, monoc. 2%, eozyn 0%.

Przebieg kliniczny: Chory leżał na oddziale 3 tygodnie. Ciepłota naogół prawidłowa, co kilka dni wzniesienia do 37,4°—37,7°. Diureza przez cały czas skąpa (600—800 cm<sup>3</sup> moczu na dobę), przy ciężarze właściwym od 1016 do 1020 i białkomoczu od 0,6‰ do 1,2‰. Po tygodniu zjawil się płyn wolny w jamie brzusznej. Nakłucie próbne wykazało obecność płynu przesiękowego (c. wł. 1005, białka 1,2%, Rivalta ujemny, w osadzie wyłącznie komórki śródbłonkowe i limfocyty).

Dnia 28. VIII. chory zaczął wymiotować. Po kilku godzinach stracił przytomność i zaczął oddawać mocz pod siebie. Mocznik w osoczu, badany dnia tego wykazał liczbę 2,8 g na litr. Od dnia tego chory przytomności nie odzyskał, wymioty nasiliły się znacznie, ciepłota opadła do 35,5°—35,4°.

Dnia 30. VIII. zjawila się czkawka. Ponowne określenie azotemii wykazało: mocznika w osoczu 2,8 g na litr, kwasu moczowego 105 mg na litr. Nie odzyskawszy przytomności, wśród ustawicznych wymiotów i nieustępującej czkawki dnia 1. IX. chory zmarł.

Rozpoznanie kliniczne: *Endocarditis subacuta verrucosa (et ulcerosa)*. *Stenosis vv. sem. aortae (et insuff. v. mitralis)*. *Glomerulo-nephritis haemorrhagica diffusa c. induratione renum*. *Dyscompensatio cordis*. *Ascites*.

Rozpoznanie sekcyjne (Dr. Połtorzycka) dnia 3. IX. 1928 r.: *Endocarditis chronica fibrosa exacerbans v. mitralis*. *End. ulcerosa chronica vv. sem. aortae*. *Stenosis ostii arteriosi sinistri consecutiva*. *Insuff. v. bicuspidalis*. *Hypertrophica excentrica cordis*. *Myofibromatosi maioris gradus cordis totius*. *Haemorrhagiae punctate myocardi subpericardiales*, *mucosae ventriculi et intestinorum*, *vesicae urinariae*, *renum*, *tracheae et linguae*. *Venostasis organorum*. *Cirrhosis hepatis cardiaca*. *Oedema pulmonum*. *Anasarca*.

Nerki powiększone; torebka schodzi łatwo, powierzchnia gładka, zabarwienie powierzchni i przekroju wybitnie sine; liczne punkcikowate i nieco większe wybroczyny w korze; także wybroczyny w błonie śluzowej miedniczek.

Przypadek ten zasługuje na baczną uwagę. Klinicznie mieliśmy tu do czynienia z powolnym złośliwym zapaleniem wsierdza. Pod koniec życia zjawily się wybitne objawy niedomogi nerkowej, a zejście śmiertelne nastąpiło wśród typowych objawów mocznicowych. Co było podłożem anatomicznym mocznicy za życia trudno było rozstrzygnąć. Próby czynnościowych ze względu na stan chorego nie można było wykonać. Wobec tego, że u chorego stwierdzano stale białkomocz i wielki krwimocz, i ze względu na długotrwałą sprawę zapalną na wsierdzu, przypuszczać można tu było przewlekłe krwotoczne zapalenie nerek. Jednakże nie było tu ani cylindrurji, ani izostenurji, ani nadciśnienia tętniczego, ani wreszcie obrzeków typu nerkowego. Natomiast na plan pierwszy wysuwały się ogólne objawy zastoinowe (obrzęki typu sercowego, wątroba zastoinowa, płyn przesiękowy w jamie brzusznej i oligurja z względnie wysokim ciężarem właściwym moczu).

Na autopsji stwierdzono przewlekłe wrzodzące zapalenie wsierdza obostrzone na zastawce dwudzielnej i ogólny zastój we wszystkich narządach ustroju. W nerkach stwierdzono również zmiany zastoinowe, bez zmian typowych dla przewlekłego rozlanego ich zapalenia (duża sina nerka). Prócz tego w nerkach, podobnie jak i na błonie śluzowej przewodu pokarmowego, tchawicy, pęcherza, miedniczek nerkowych i języka — stwierdzono liczne punkcikowate i nieco większe wybroczyny, znajdujące się oczywiście w związku z ogólną endotheliozą, która w przebiegu powolnego złośliwego zapalenia wsierdza nięraz się zdarza.

Tak więc w przypadku tym podłożem anatomicznym mocznicy, która była bezpośrednią przyczyną zejścia śmiertelnego, były zmiany nie zapalne, lecz zastoinowe w nerkach. Była to jednym słowem ta postać mocznicy, którą Merklen nazywa „*urémie asystolique*”, a którą Gallavardin opisuje pod nazwą „*forme cardioplégique de l'insuffisance rénale*”. Jest to niedomoga nerkowa wtórna, pochodzenia sercowego, zależna wyłącznie od zmian zastoinowych. Pisał o tem już i dawniej Chaffard. Dwa przy-

<sup>25)</sup> Libmann, l. c.

<sup>26)</sup> Landau i Held: Med. Dośw. i Społ., t. II., 1925.



padki podobne niedomogi nerkowej w przebiegu powolnego złośliwego zapalenia wsierdza zależnej od zastoiny w krążeniu opisują ostatnio w piśmiennictwie francuskim Fontanel, Devic i Durand<sup>27)</sup> oraz Sautereau<sup>28)</sup>. Śmierć nastąpiła tam również wśród objawów mocznicowych, a na autopsji stwierdzono wyłącznie objawy zastoinowe w nerkach.

W przypadku naszym niedomoga nerkowa zależała z jednej strony zapewne od zmian zastoinowych, z drugiej jednak strony również chyba i od licznych wylewów krwawych w mięszu nerkowym, które oczywiście redukcją znacznie sprawność czynnościową nerek. Przypadek drugi jest nieco inny.

Przypadek 12. — J. Zn., lat 57, przybył na oddział dnia 25. VIII. 1928 r. Kilkanaście lat temu zakażenie kiłowe. Od roku odczuwa duszność i osłabienie ogólne. Od 6-ciu tygodni zaczął gorączkować, duszność się zwiększyła, zjawiało się klucie w okolicy serca i obrzęki stóp.

Badanie przedmiotowe: Ciepłota 37,8°. Obrzęki powiek, twarzy i kostek. Tętno 100 na min., chybkie. Ciśnienie krwi: 165/18 mm rtęci. Serce: uderzenie koniuszkowe w 6-tej przestrzeni międzybrowej, na 1 przeszło palec na zewnątrz od lewej linii sutkowej; lewa granica serca na 1 palec na zewnątrz od lewej l. sutk., prawa na 2 palce na zewnątrz od prawej l. mostkowej przy koniuszku 2 szmery, nasilające się w kierunku mostka; u podstawy i w tętnicach szyjowych 2 szmery. Płuca: w dole obu płuc z tyłu, na przestrzeni 3-ich poprzecznych palców tępość z osłabieniem drżenia piersiowego i zniesieniem oddechu. Nakłucie próbne wykazało obecność przesiekowego (c. wł. 1006, białka 0,8%, Rivalta ujemny). Wątroba na 4 palce. Sledziona na 2 palce, miękka. Wolny płyn w jamie otrzewnej. Nakłucie próbne wykazało obecność płynu przesiekowego (c. wł. 1003, białka 0,3%, Rivalta ujemny, komórki śródbłonkowe i limfocyty w osadzie).

Mocz: c. wł. 1020, białka 0,5‰ w osadzie: 1 — 2 krwinki wyługowane czerwone w każdym polu widzenia. Badanie morfologiczne krwi: czerw. ciałek 4000 tys. w 1 mm<sup>3</sup>, hemoglobiny 76%, wskaźnik 0,9, białych ciałek 8400 w 1 mm<sup>3</sup> o wzorze następującym: neutr. 80%, limf. 19%, monoc. 1%, cozym. 0%.

Mocznika w osoczu 1,60 g na litr, kwasu moczowego 76 mg na litr.

Przebieg kliniczny: Chory leżał w szpitalu przez 2 miesiące, gorączkując stale do 37,4°. Diureza początkowo około 300—400 cm<sup>3</sup> moczu na dobę. Pod wpływem zastrzykiwań ouabainy i kofeiny diureza przekroczyła wkrótce 1 litr dziennie, chory stracił 11 kilo, obrzęki ustąpiły. Jednocześnie białko i krwinki czerwone zniknęły z moczu, ciśnienie opadło z początkowej liczby 165 mm na 110 mm rtęci, a poziom mocznika opadł z wartości początkowej 1,6 g na 0,7 g na litr. Chory został na własne żądanie wypisany dnia 23. X. 1928 r.

Rozpoznanie kliniczne: *Endocarditis subacuta maligna ad vv. sem. aortae. Insuff. vv. sem. aortae c. dilatatione aortae diffusa luetica. Insuff. v. mitralis relativa. Myodegeneratio et dyscompensatio cordis. Hepar moschatum. Tumor lienis subacutus. Venostasis renum. Ascites. Hydrothorax ambilateralis.*

Był to chory z kiłowym zapaleniem tętnicy głównej, na które, jak to wynikało z całokształtu klinicznego obrazu nawarstwiło się powolne zapalenie wsierdza. Współistnienie tych dwu spraw jest jak wiadomo, wcale nierzadkie. Chory przybył na oddział w stanie wybitnej niedomogi sercowej (zastoje, obrzęki, przesieki i t. d.). Co było przyczyną tej niedomogi sercowej, w jakim stopniu zależna ona była od zmian kiłowych mięśnia sercowego, a w jakim stopniu od nawarstwienia zakaźnego, oczywiście rozstrzygnąć nie było można. Prócz objawów niedomogi sercowej i zmian, świadczących o czynnej sprawie zapalnej na wsierdzu, u chorego tego stwierdzono objawy daleko posuniętej niedomogi nerkowej (wysoka azotemia, podniesienie ciśnienia). Co było przyczyną tego zespołu? W moczu stwierdzono wyłącznie objawy, świadczące o zastoiny nerkowej. Rozstrzygającym dla oceny przyczyny tej niedomogi nerkowej okazał się dalszy przebieg kliniczny tej sprawy. Z chwilą wyrównania niedomogi sercowej diureza wzmożła się znacznie, z moczu znikły elementy patologiczne, obrzęki ustąpiły, ciśnienie powróciło do normy, a azotemia obniżyła się z liczby 1,6 g mocznika na litr, na 0,7.

Świadczyło to o tem, że mieliśmy tu do czynienia, jak i w przypadku poprzednim, z niedomogą nerkową wtórną pochodzenia sercowego, a zależną od zastoiny w nerkach. Czy prócz tego nie istniało tu jeszcze swoiste uszkodzenie mięszu nerkowego przez czynnik kiłowy, jeśli zważyć na to, że poziom mocznika,

obniżywszy się znacznie, nie powrócił jednak całkowicie do normy — rozstrzygnąć oczywiście nie możemy. W każdym jednak razie niedomoga nerkowa, która tu istniała, zależała w duży stopniu od zastoiny krążenia. Przypadki podobne rozpoznawać można klinicznie jedynie z przebiegu sprawy chorobowej, z ustępowania objawów niewydolności nerkowej pod wpływem leczenia, skierowanego wyłącznie na narząd krążenia, i z cofania się ich w miarę wyrównania niedomogi sercowej.

#### Uwagi ogólne o niedomodze nerkowej w przebiegu powolnego złośliwego zapalenia wsierdza.

Przytoczone wyżej 12 przypadków świadczą o tem, że prócz klasycznych postaci powolnego złośliwego zapalenia wsierdza istnieją wcale nierzadkie przypadki *endocarditis lentae*, przebiegające z niedomogą nerkową.

Jeśli idzie o zespoły nerkowe w przebiegu tego cierpienia, to odróżnić tu należy przede wszystkim dwie zasadnicze kliniczne postaci powolnego złośliwego zapalenia wsierdza:

- 1) *endocarditis lenta* z wydolnością nerkową,
- 2) *endocarditis lenta* z niedomogą nerkową.

Pierwsza grupa jest to postać klasyczna powolnego złośliwego zapalenia wsierdza. Zmiany nerkowe anatomiczne — patologiczne prowadzą się tu bądź do ogniskowego, zatorowego zapalenia nerek, bądź do pojedynczych lub mnogich, mniejszych lub większych zawałów. Względnie często przyłączają się tu wreszcie zmiany zastoinowe. Klinicznie grupa ta cechuje się, jak to już o tem była mowa na wstępie, krwimoczem i nieznacznym białkomoczem. Sprawność czynnościowa nerek jest tu zupełnie zachowana, azotemja znajduje się na poziomie normalnym, brak tu obrzęków nerkowych, ciśnienie tętnicze jest niepodniesione.

Druga grupa — obejmuje przypadki powolnego złośliwego zapalenia wsierdza, przytoczone tutaj, przebiegające z niedomogą nerkową. Podłoże anatomiczne — patologiczne niewydolności nerkowej może być następujące:

- 1) Przewlekłe ogniskowe zapalenie nerek (*glomerulo-nephritis dispersa chronica*).
- 2) Podostre rozlane zapalenie kłębkowe nerek (*glomerulo-nephritis subacuta diffusa*).
- 3) Przewlekłe rozlane zapalenie kłębkowe nerek (*glomerulo-nephritis chronica diffusa*).
- 4) Nerka zastoinowa względnie stwardnienie zastoinowe nerek (*venostasis względnie induratio cyanotica renum*).

Klinicznie odróżnić tu można (za autorami francuskimi: Deschampssem, Auperinem, Lenoirem i Baizem) — 3 typy niedomogi nerkowej w przebiegu powolnego złośliwego zapalenia wsierdza:

1) Niedomoga nerkowa, pojawiająca się w przebiegu *endocarditis lentae*, nie będąca jednak przyczyną zejścia śmiertelnego. Śmierć następuje wskutek niedomogi sercowej bądź powikłań zatorowych. Jest to postać najczęstsza niedomogi. Należą do niej przypadki, podane tutaj, oznaczone Nr. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 12.

2) Niedomoga nerkowa postępująca, która prowadzi do zejścia śmiertelnego. Postać mniej częsta. Należą do niej przypadki nasze oznaczone Nr. 8, 9, 11.

3) Niedomoga nerkowa pozornie pierwotna samoistna przysłaniająca utajone powolne złośliwe zapalenie wsierdza. Postać najrzadsza (przypadek Nr. 10).

Podłożem anatomicznym grupy 1-ej jest, jak to wynika z naszych spostrzeżeń, najczęściej podostre rozlane zapalenie kłębkowe nerek (przyp. Nr. 2, 3, 4), rzadziej przewlekłe rozlane (przyp. Nr. 5) lub przewlekłe ogniskowe zapalenie nerek (przyp. Nr. 1), wreszcie czasem zmiany zastoinowe w nerkach (przyp. Nr. 12).

Podłożem anatomicznym 2-tej grupy jest najczęściej przewlekłe rozlane kłębuszkowe zapalenie nerek (przyp. Nr. 8, 9), względnie wybitne zmiany zastoinowe (przy Nr. 11).

Kliniczne objawy niedomogi nerkowej w przebiegu powolnego złośliwego zapalenia wsierdza nie różnią się naogół od zwykłego obrazu niewydolności nerkowej w samoistnym rozlanym kłębuszkowym zapaleniu lub marskości zanikowej nerek. Poliuria lub oliguria z izostenurią, mniejszy lub większy białkomocz i krwimocz, obecność elementów nerkowych w osadzie moczowym, obrzęki, podniesienie ciśnienia tętniczego, azotemja, zwiększenie stałej Ambarda, zaburzenia w rozcieńczaniu i stężaniu (przy próbie wodnej i suchej), upośledzenie wydalania wody i fenol-sulfoftalciny, dalej takie objawy kliniczne jak bóle głowy, mdłości, wymioty, biegunki i t. d. — wszystkie powyższe objawy w ramach ogólnego obrazu klinicznego świadczą o niedomodze nerkowej. Różnicowanie kliniczne poszczególnych postaci anatomicznych zmian nerkowych w przebiegu powolnego złośliwego zapalenia wsierdza odbywać się winno w myśl ogólnych zasad rozpoznawa-

<sup>27)</sup> cyt. Thèse Auperin, Paris 1926.



nia chorób nerkowych. Jednakże z pewnych względów jest ono tu nieraz utrudnione. Wynika to z tego, że obok zmian rozlanych istnieją tu bardzo często zmiany zatorowe, dalej z tego, że oba te rodzaje zmian kojarzą się względnie często z procesami zastoinowym w nerkach, co utrudnia wielce odczytanie wyniku prób czynnościowych. Poza tem niektóre objawy niedomogi nerkowej przysłania tu pierwotna sprawa zapalna na wsierdziu. Tak np. podniesienie ciśnienia tętniczego, objaw tak ważny dla rozpoznania zapalenia rozlanego lub marskości zanikowej nerek, spotyka się tu rzadko. Wynika to z tego, że niedomoga sercowa, wywołana sprawą zapalną na wsierdziu przeciwdziała temu i nie jest wstanie utrzymać ciśnienia tętniczego na wysokim poziomie. To samo powiedzieć można o objawach takich, jak obrzęki pochodzenia nerkowego, które zostają tu przysłonięte nieraz przez obrzęki pochodzenia sercowego. Wszystkie te czynniki utrudniają wielce rozpoznanie niedomogi nerkowej w przebiegu powolnego złośliwego zapalenia wsierdza.

Jeśli idzie o patogenezę rozlanych zmian zapalnych nerkowych to sądzić należy że sprawa ta ma się tu podobnie jak i w innych schorzeniach paciorkowcowych. Nie wiadomo ostatecznie, czy chodzi tu o bezpośrednie zadziaływanie żywych paciorkowców na mięsz nerkowy, czy też zmiany te są pochodzenia toksycznego, zależne od jadu paciorkowcowego. Spostrzeżenia Gaskella, potwierdzone później przez wielu badaczy, który stwierdził obecność paciorkowca zieleniejącego w nerkach w przebiegu powolnego złośliwego zapalenia wsierdza, przemawiają za pierwszą teorią. Natomiast Nonnenbruch wypowiada się raczej za drugą teorią. W każdym razie przyjąć należy, że powinowactwo paciorkowców do kłębków nerkowych, czego wyrazem są rozlane zapalne zmiany nerkowe w przebiegu anginy, płonicy, różni i t. d. — rozciąga się również i na paciorkowca zieleniejącego.

Jeżeli zadać wreszcie pytanie, czy niedomoga nerkowa w przebiegu powolnego złośliwego zapalenia wsierdza jest zjawiskiem częstym, to bezwzględnie odpowiedzieć musimy twierdząco. Przez ostatnie 3 lata spestrzegaliśmy na oddziale około 20 przypadków *endocarditidis lentae*, z tego w 10 przypadkach<sup>28)</sup>, tu przytoczonych, mieliśmy do czynienia ze zmianami nerkowymi, odbiegającymi od typu klasycznego. Podczas gdy anatomo-patologowie często spotykają zmiany rozlane nerkowe w przebiegu tego schorzenia, to w klinice sprawa ta jest niedostatecznie uwzględniana. W piśmiennictwie światowym klinicznym zostało dotychczas ogłoszonych zaledwie około 35 przypadków rozlanego kłębkowego zapalenia nerek w przebiegu *endocarditidis lentae*<sup>29)</sup>. Jeżeli wziąć pod uwagę, że na materiale naszym, pochodzącym wyłącznie z jednego oddziału szpitalnego, w przeciągu 3 lat spostrzegaliśmy aż 9 przypadków rozlanego kłębkowego zapalenia nerek, z tego 7 przypadków, potwierdzonych autopsyjnie, to powiedzieć musimy, że sprawa ta jest znacznie częstsza, niżby to się pozornie wydawać mogło. To zjawisko, że w piśmiennictwie klinicznym istnieje dotychczas tak mało o tem wzmianek, tłumaczyć sobie można tylko tem, że na objawy niedomogi nerkowej w przebiegu powolnego złośliwego zapalenia wsierdza za mało dotychczas zwracano uwagi.

Mimo, że zejście *endocarditidis lentae* jest i tak niepomyślne, to jednak rozpoznanie niewydolności nerkowej ma tu znaczenie nie tylko akademickie. Rozpoznanie niedomogi nerkowej i ocena stopnia wydolności mięszu nerkowego ma tu znaczenie dla rokowania co do długości życia i nasuwa wskazania, które uwzględniać należy. Jeżeli nie każda niedomoga nerkowa w przebiegu powolnego złośliwego zapalenia wsierdza prowadzi do zejścia śmiertelnego, to mimo to obciąża jeszcze bardziej rokowanie tej i tak złowrożej sprawy i wymaga od lekarza odpowiedniego postępowania leczniczego.

Bożydar SZABUNIEWICZ.

Kraków.

#### O prądzie wstępującym N. Cybulskiego w mięśniach.

Z Zakładu Fizjologii U. J.

Dyrektor: Prof. Dr. E. Ma y d e l l.

Ciąg dalszy.

#### Potencjał mięśnia spoczywającego.

Jak z poprzedzającego wynika mamy dwa skrajnie sprzeczne ze sobą poglądy: Hermann, przedstawiciela teorii izopotencjalności mięśnia, oraz Cybulskiego, głoszącego, że mięsień w spoczynku daje silny prąd wstępujący.

<sup>28)</sup> Dwa pozostałe przypadki Nr. 4 i 11 — pochodzą z lat poprzednich.

<sup>29)</sup> wg. Lenoire i Baizea: Presse médicale, Nr. 78, 1928.

Aby się przekonać, która z tych teorii jest słuszną, powtórzyłem w pierwszym rzędzie doświadczenia Cybulskiego. Posługiwałem się przytem elektroskopem kapilarnym w połączeniu z obwodem kompensacyjnym, oraz elektrodami niepolaryzującymi się du Bois Reymonda o końcach hubkowych według Cybulskiego, nasyconymi (jak u Cybulskiego) 0,9% NaCl.

Z szeregu takich doświadczeń wynika, że stanowisko Cybulskiego jest zupełnie słuszne. Tak więc każdy mięsień wy-preparowany bez jakichkolwiek uszkodzeń i, jak się z początku wydawało, bez dotknięcia go zewnętrzną powierzchnią skóry, jest źródłem silnego prądu wstępującego. Również rozkład potencjału jest zgodny z rezultatami otrzymanymi przez Cybulskiego. Za przykład służyć może następujące doświadczenie:

Żaba świeża, zabita, skóra rozcięta wzdłuż całego uda, następnie zdjęta. Nóżka tylna lewa przecięta w połowie uda i ułożona na płytce szklanej. Przy ustawieniu elektrod na dwóch końcach mięśnia łydkowego otrzymano prąd wstępujący o sile 21,3 mV. Następnie ustawialem elektrody na mięśniu w odległości 1 mm od siebie uważając, aby koniec drugiej wypadał w następnym ułożeniu zawsze tam, gdzie przedtem znajdował się koniec pierwszej.

Przy pierwszym ułożeniu otrzymano prąd zstępujący o sile 0,6 mV.

Przy drugim ułożeniu otrzymano prąd wstępujący o sile 8,5 mV.

Przy trzecim ułożeniu otrzymano prąd wstępujący o sile 15,0 mV.

Przy czwartym ułożeniu otrzymano prąd zstępujący o sile 0,2 mV.

Inne, w podobny sposób przeprowadzone, doświadczenia dały takie same wyniki, z tą jednak różnicą, że siła prądu znacznie zmieniała się w zależności nie tylko od żaby, ale nawet stała bywała różna w dwóch symetrycznych mięśniach tej samej żaby. Siła prądu dla m. łydkowego wahała się od 4,4 do 35 mV. Jednak prąd miał zawsze wstępujący kierunek choć rozmieszczenie wzrostu potencjału wzdłuż włókien mięsnych wcale nie zawsze było jednakowe, a nawet często w poszczególnych odcinkach mięśnia można było spotkać prąd zstępujący. Dotyczyło to zwłaszcza obydwu końców mięśnia, w których jako prawie stały objaw stwierdza się prąd zstępujący. Jak można przekonać się z protokołów Cybulskiego o stwierdzał on również na końcach prąd o zstępującym kierunku, choć w tekście pomija to milczeniem. Przy ustawieniu jednej elektrody na ścięgnie Achillesa, a drugiej na sztucznym przekroju m. łydkowego na końcu proksymalnym tegoż wyniki bywają bardzo różne. Czasem silny prąd wstępujący czasem silny zstępujący. Czyli zgodnie z twierdzeniem Cybulskiego przekrój mięśnia czasem może być dodatni w stosunku do nieuszkodzonej powierzchni, wbrew teorii Hermann'a.

Jak więc wytłómaczyć tego stanowisko Hermann'a? Z powtórzenia doświadczeń tego ostatniego wynika, że i Cybulski i Hermann mieli słusność. Do powtórzenia doświadczeń Hermann'a użyłem tegoż samego elektroskopu kapilarnego oraz elektrod przyrządzonych jak wyżej. Preparowanie mięśnia było jednak odmienne niż u Cybulskiego. O sposobie preparowania była już mowa poprzednio. Doświadczenia zasadnicze Hermann'a udają się bardzo dobrze. Jednak uwagę zwraca tu fakt szczególny. Przy prądach uszkodzeniowych powierzchnia nieuszkodzona powinna mieć stałe ładunek dodatni w stosunku do miejsca uszkodzonego wydzieliny skóry. Tymczasem po nłożeniu skóry na mięsień pojawia się prąd zawsze o wstępującym kierunku. Czyżby więc nadżarciu przez wydzielinę skóry mogły ulegać tylko dystalne części mięśnia? Czy też może przy tem doświadczeniu skóra nie równomiernie zostaje rozłożona? Wcale nie. Prąd wstępujący pojawia się stale niezależnie od sposobu ułożenia skóry. Co więcej, wszystkie mięśnie żaby dają prąd o tymże kierunku w tych warunkach.

Wobec tego, że ten prąd którego źródłem ma być uszkodzenie, pojawia się w sposób pełen prawidłowości, zupełnie mało prawdopodobnem wydać się musi mniemanie, że powstaje on dzięki różnicy potencjałów części uszkodzonej i nieuszkodzonej. Jeśli zaś przypominamy, że w niektórych wypadkach, jak wyżej było nadmienione, prąd może mieć kierunek wstępujący nawet wówczas, gdy proksymalna elektrodę ułożymy na, sztucznym przekroju mięśnia, który podług uszkodzeniowej teorii musi być zawsze ujemny względem powierzchni nieuszkodzonej, wówczas będziemy mogli z pewnością powiedzieć, że nie tylko prądy demarkacyjne wchodzą tu w grę. Wobec tego nasuwa się pytanie: co to za prąd powstaje w mięśniu po dotknięciu go skóra?



T a b l i c a I.

Czas od zabicia żaby w minutach	2	3	4	5	6	7	8	9	10	12	20	30	40	50	60	120	180	240
m. gastrocnemius	+0,2	+0,2	0,0	-0,1	-0,3	-0,3	-0,4	-0,4	-0,2	-0,4	-0,3	-0,4	-0,3	-0,2	-0,2	0,0		
"	+1,3	+1,0	+1,0			0,0			-0,1			-0,1	-0,1	0,0				
"	-0,1	-0,1	0,0			-0,1			-0,2			-0,1	-0,1	-0,1				
"	+0,3		0,0			-0,1			-0,7	-0,7	-0,6	-0,7	-0,4	-0,4	-0,4	-0,4		
"	+0,3		0,0			-0,4			-0,9	-0,7	-0,7	-0,7	-0,7	-0,7	-0,5	-0,3		
"	+2,2		+1,5			+1,3	+1,2	+1,0	+0,8	+0,8	+0,8	+0,7	+0,7	+0,4	+0,2	+0,2	+0,2	+0,1
"	+0,3	+0,1	+0,1	-0,3	-0,3	-0,3	-0,3	-0,1	-0,1	-0,1	-0,1	-0,1	-0,1	-0,1	-0,1			
"	0,0	0,0	0,0	-0,3	-0,3	-0,4	-0,4	-0,4	-0,4	-0,4	-0,4	-0,4	-0,2		-0,2			
Triceps fem.	0,0	-0,1	-0,4	-0,6	-0,6	-1,1	-1,3	-1,3	-1,3	-1,3	-1,4	-1,4	-1,4	-1,4	-0,3	-0,3		
"	+0,3	0,0	0,0	0,0	-0,6	-0,1	-0,3	-0,3	-0,3	-0,3	-0,3	-0,3	-0,3	-0,3	-0,3	-0,3	-0,3	
"	+0,6	+0,6	+0,4	+0,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	-0,3	0,0	-0,3	0,0	+0,1	+0,1		
"	+0,3	+0,4	+0,1	+0,3	+0,3	+0,2	+0,2	0,0	0,0	0,0	-0,4	0,0	-0,4	-0,4	-0,1	-0,2		
"	+0,0	-0,1	-0,1	-0,3	-0,3	-0,3	-0,4	-0,4	-0,4	-0,3	-0,4	-0,4	-0,3	-0,3	-0,3	-0,3		
"	+0,3	+0,1	+0,1	-0,1	-0,3	-0,4	-0,4	-0,2	-0,3	-0,2	-0,2				-0,2	0,0		

Aby to pytanie należało rozstrzygnąć, trzeba było rozpocząć od zasadniczej sprawy: dokładnego poznania stanu potencjalnego nieuszkodzonego mięśnia. W tych doświadczeniach posługiwałem się temi samymi przyrządami, które już zostały wymienione, z tą jednak różnicą, że hubki elektrod były u mnie przesiąknięte nie 0,9% NaCl, lecz płynem Ringera dla żab. Można bowiem przekonać się, że jeśli czas dłuższy pozostawimy hubki elektrod przesiąknięte 0,9% NaCl, a nawet 0,6% NaCl w styczności z mięśniem, wówczas pojawiają się często na jego powierzchni samostanne drgania pojedynczych włókienek. W tych warunkach również często pojawia się po upływie pewnego czasu prąd wstępujący. Roztwór soli kuchennej wydaje się więc nieobojętnym dla mięśnia. Jak wnoszę ze swego doświadczenia, elektrody użyte do mięśnia dotkniętego skórą, a więc zanieczyszczone drobną ilością wydzieliny skórnej mogą być nadal używane nawet do mięśni nieuszkodzonych. Przy bezpośrednim przełożeniu elektrod z mięśnia powleczonego wydzieliną skóry na mięsień prawidłowy występuje zwykle słabe spolaryzowanie miejsca dotkniętego. Uniknąć tego można przez zanurzenie elektrod do płynu Ringera i staranne opłókanie pendzelkiem. Elektrody, przy zachowaniu tej ostrożności mogą być używane wielokrotnie przez szereg dni.

Wstępne badania wykazały, że mięsień wypreparowany bez najmniejszych uszkodzeń i bez dotknięcia skórą przecięt nie jest zupełnie izopotencjalny. Powierzchnia jego daje, choć i słaby bardzo prąd, przyczem potencjał wykazuje zupełnie prawidłowe rozmieszczenie. Mianowicie przy odprowadzaniu prądu z dwóch końców mięśnia lądowego lub trójłowego w preparatach otrzymanych z zastosowaniem największych ostrożności otrzymałem następujące wyniki, uwidocznione w tablicy I.

Zdjęcia skóry z nad mięśnia dokonywałem w sposób nieco odmienny od wymienionego poprzednio ponieważ, jak się okazało, sposób powyższy nie zawsze pozwala uniknąć dotknięcia mięśnia skórą. Preparowanie wykonywałem jak następuje: Za pomocą mocnych nożyczek przecinałem kręgosłup żaby ok. 1 cm. od dyktalnego jego końca, zgłębnikiem niszczylem rdzeń i mózg, okrawałem skórę i mięśnie dookoła brzucha i odcinałem wnętrzności od nóg tylnych. Następnie, po przecięciu obydwu plexus lumbosacrales i oddzieleniu skóry od kręgosłupa i miednicy, przymocowywałem nogi za kręgosłup do silnych kleszczy umieszczonych na stojaku nieco nad stołem. Dalej oddzielałem skórę od mięśni brzucha i odwijalem ją starannie tak, aby strona wewnętrzna skóry wywinięta była na zewnątrz, i ściągałem skórę z obu nóg razem. Skóra przyrośnięta jest mocno w okolicy kloaki i w tem miejscu należy ją krótko uchwycić mocnymi szczypcami aby ją oderwać nie rozrywając. Przy tej czynności wskazaniem jest odcięcie stópki żaby przed ściągnięciem skóry. Bowiem skóra przyrośnięta jest mocno do palców i zwykle na nich pozostają nieoderwane kawałki, które potem przy układaniu łapek łatwo mogą dotknąć mięśnia, powodując powstanie prądu. Zazwyczaj do skóry przyczepiają się niektóre mięśnie uda, jednakże większość pozostaje nieuszkodzona.

W tablicy I. prąd o kierunku wstępującym, zgodnie z tem, że dawni autorzy nazywali go także dodatnim, oznaczony jest znakiem + zaś prąd zstępujący znakiem —. Jak widać z tej tablicy w ogromnej większości mięśni, które bez uszkodzenia i bez dotknięcia skórą zostały wypreparowane, znajdujemy zaraz po zdjęciu skóry bardzo słaby prąd wstępujący, który w ciągu pierwszych kilku minut maleje do zera poczem w mięśniu pojawia się prąd zstępujący również o bardzo słabej sile. Prąd zstępujący utrzymuje

się w mięśniu przez dłuższy przeciąg czasu, a po paru godzinach słabnie często nawet zmienia się na wstępujący.

Wszystko to daje się stwierdzić, tylko na takich mięśniach, których się nie niepokoje żadnymi podnietami i które znajdują się w wilgotnej atmosferze. Przy wysychaniu mięśnia powstaje zwykle słaby prąd wstępujący. Szybkość powstawania tego prądu i jego nasilenie są dla różnych mięśni bardzo różne.

Od powyższych prawideł odbiegają nieliczne wyjątki, polegające na tem, że w mięśniu natychmiast po wypreparowaniu znajdujemy stosunkowo silny prąd wstępujący (1—2—3 mV), który z czasem maleje, ale nie spada do zera, utrzymując się przez długi czas. Prąd ten daje się niejako zmyć z mięśnia płynem Ringera w ten sposób, że mięsień spłókuje się zapomocą pendzelka. Przytem prąd bardzo znacznie maleje, a czasem zamienia się na zstępujący. Po krótkim jednak czasie prąd wstępujący powraca do poprzedniej siły i utrzymuje się nadal mimo opłókiwania płynem Ringera. Przypadki, w których znajdujemy w mięśniu silniejszy prąd wstępujący zdaje się pochodzić stąd, że zdarza się mimo woli i wiedzy dotknąć mięśnia brzeżkiem skóry lub zanieczyszczeniem narzędziem. Przy odpowiedniej wprawie i ostrożności wyjątki te zdarzają się bardzo rzadko.

Prąd wstępujący, jaki w mięśniu dobrze wypreparowanym znajdujemy w pierwszych minutach po wypreparowaniu, łatwo natychmiast przemienić na zstępujący za pomocą przemycania płynem Ringera, jak wyżej. Wówczas prąd zstępujący utrzymuje się zwykle nadal. Również jeśli mięsień z powodu wysychania zaczyna dawać prąd wstępujący łatwo zmniejszyć ten prąd lub zmienić go w zstępujący przez choćby jednokrotne zwilżenie mięśnia płynem Ringera. Skutek ten jest jednak tylko krótkotrwały. Prócz tego przez zwilżenie mięśnia dającego prąd zstępujący zwykle powodujemy wzrost przemijający siły prądu.

Jeśli mięsień rozciągniemy, a więc np. silnie zegnijemy stopkę wobec podudzia przy jednoczesnym wyciągnięciu podudzia, jeśli chodzi o m. lądowy, oczywiście nie dotykając samego mięśnia pincetą, wówczas mięsień dający prąd zstępujący nagle zmienia swe własności: pojawia się prąd wstępujący czasem do miliwolta wynoszący, który po kilku minutach słabnie, aby znów zamienić się na zstępujący. Prąd po rozciągnięciu mięśnia daje się również „zmyć“ przez zwilżenie mięśnia płynem Ringera. Jest możliwe, że prąd wstępujący spotykany w mięśniu zaraz po zdjęciu skóry należy przypisać skurczom względnie rozciąganiu mięśni, mającym miejsce w czasie zabijania i preparowania żaby. Z powyższych danych można wnioskować, że prawidłowy nieuszkodzony mięsień spoczywający daje prąd zstępujący o bardzo słabej sile (dziesiąte części miliwolta).

Dalsze pomiary, mające na celu zbadanie rozmieszczenia potencjału wzdłuż włókien mięsnych, przy zastosowaniu powyższych metod nie dały zadowalających wyników. Główną przyczyną tego był nieodpowiedni dla danego celu sposób odprowadzania prądu z mięśnia. Jeśli by bowiem chodziło o dokładne zbadanie rozmieszczenia potencjału, najlepiej byłoby układać elektrody wzdłuż włókien mięsnych blisko siebie np. co 1—2 mm. i w ten sposób przebadać całą długość mięśnia. Spółbież ten jednak nie daje się zastosować przy użyciu niepolaryzujących się elektrod, gdyż w okolicach końców hubki elektrod na mięśniu zbiera się nieco płynu Ringera, wobec czego wytwarza się oboczne połączenie elektrod o małym stosunkowo oporze. Prócz tego przy oznaczaniu t. zw. prądów wstępujących i zstępujących wobec układania na mięśniu dwóch elektrod, maimo do czynienia właściwie nie z pomiarem jednej wielkości lecz z badaniem różnicy dwóch wielkości, z których każda



może ulegać zmianie. W ten sposób wynik wikała się znacznie, utrudniając poznanie istotnych zmian, które w danym miejscu powierzchni mięśnia zachodzą.

Celem zaś naszym bynajmniej nie jest oznaczenie kierunku prądu, z którym mamy do czynienia. Zadanie nasze raczej powinno się odnosić do zbadania potencjałów różnych miejsc mięśnia, ponieważ prąd wynika z różnicy potencjałów połączonych ze sobą elektrodami miejsc. Dlatego też najbardziej celowym byłoby oznaczanie potencjału danego miejsca mięśnia w stosunku do potencjału zerowego t. j. potencjału ziemi. Połączenie jednak mięśnia z ziemią przez elektrody wydaje mi się stosunkowo złożonym. Z drugiej strony za potencjał zerowy dałby się przyjąć potencjał środowiska, w którym mięsień się znajduje. A więc, jeśli mięsień spoczywa na płytce szklanej w odrobinie limfy czy płynu tkankowego zmieszanej czasem z małą ilością płynu Ringera, moglibyśmy rozlać nieco więcej płynu Ringera dookoła mięśnia i jedną elektrodę ustawić na mięśniu w tem miejscu, którego potencjał ma ulec zbadaniu, a drugą w płynie Ringera w miejscu dość oddalonym od mięśnia aby potencjał jego nie wpłynął lub tylko w znikomym stopniu na potencjał elektrody.

Oczywiście niewielka ilość płynu Ringera, w którym zanurzona jest elektroda musi się znajdować w połączeniu z płynem otaczającym mięsień, gdyż inaczej ciągłość obwodu ulegnie przerwaniu i nie otrzymamy prądu w galvanometrze. Różnicę potencjału elektrody zerowej i mięśniowej oznaczałem przy pomocy obwodu kompensacyjnego w miliwoltach, przyczem za wskaźnik prądu miałem galvanometr kapilarny.

Chodziło jeszcze o to, aby móc możliwie w sposób najdokładniejszy oznaczyć potencjał każdego miejsca wzdłuż mięśnia i wykonać to kilkakrotnie, a więc mieć możność powracania szereg razy dokładnie na to samo miejsce koniuszkiem elektrody. Aby to sobie umożliwić umieszczałem elektrodę zerową a więc zanurzoną w płynie Ringera na zwykłym stojaku od elektrod niepolaryzujących się na stałe w jednym miejscu. Natomiast elektrodę mięśniową przymocowywałem do specjalnego statywu, pozostającego w połączeniu ze śrubą mikrometryczną, pozwalającą na przesuwanie tegoż. Podziałka milimetrowa i odpowiednia wskazówka pozwalała na oznaczenie dokładne położenia elektrody mięśniowej. Mięsień układano na płytce szklanej pod elektrodą mięśniową równolegle do osi śruby. W ten sposób dała się osiągnąć możność łatwego i dokładnego przesuwania elektrody wzdłuż mięśnia, którego każde miejsce odpowiadało odpowiedniej kresce na milimetrowej skali. Przyczem można było zawsze z łatwością ustawić koniuszek elektrody na oznaczone miejsce, naturalnie dopóki mięśnia nie ruszy się z obranego położenia.

Przy powyżej opisanym sposobie ogromne usługi oddają końce hubkowe elektrod Cybulskiego. Jak się z piśmiennictwa przekonać można hubki, jako końce do elektrod, mimo rady Cybulskiego, nigdzie poza Polską się nie przyjęły. Mają one jednak ogromną wyższość nad końcami z glinki lub włóczki. Można powiedzieć że bez końców hubkowych powyżej opisana metoda przesuwania elektrody wzdłuż mięśnia wogóle nie dałaby się zastosować.

Zająłem się najprzód oznaczeniem potencjału różnych miejsc mięśnia łydkowego żaby, w warunkach takich jak przy poprzednich doświadczeniach. W tym celu mięsień po wycięciu wraz z nóżkami w sposób poprzednio opisany, układałem pod elektrodami na płytce szklanej i natychmiast oznaczałem potencjał pięciu miejsc na mięśniu łydkowym. Elektrodę zerową ustawiałem przy tem tak, aby znajdowała się z przodu w stosunku do łapki żaby, tak że mięsień badany znajdował się po przeciwnej stronie, aby tem mniej jego potencjał mógł wpływać na elektrodę zerową. Miejsca mięśnia, których potencjał badałem były następujące: 1) kostka Achillesa, 2) ok. 2 mm proksymalnie od granicy między mięśniem a ścięgiem Achillesa, 3) mniej więcej w środku mięśnia, 4) w miejscu, gdzie mięsień jest najszerzy oraz 5) ok. 2 mm. od dogłowego końca mięśnia. Jeśli postępuje się dość sprawnie wówczas pomiędzy chwilą przecięcia kręgosłupa, a dokonaniem pomiarów nie upływa więcej niż 3 minuty czasu.

Z pomiarów, które wykonałem, podaję 10 wykonanych 3 minuty po przecięciu kręgosłupa. Są one zestawione w tablicy II. Potencjał danego miejsca niższy od zerowego oznaczony jest znakiem —, wyższy znakiem +. Potencjał podany jest w miliwoltach. Numery miejsc odpowiadają powyżej wymienionemu spisowi.

Jak z tej tablicy wynika w mięśniu łydkowym starannie wyprzeżanym zaraz po zdjęciu skóry potencjał proksymalnej części jest wyższy niż dystalnej. Pozostaje to w zupełnej zgodzie z poprzednimi badaniami, które wykazały w mięśniu natychmiast po wyprzeżaniu prąd wstępujący. Bardzo nieliczne wy-

jątki dają się usprawiedliwić usterkami w preparowaniu, gdy mięsień przez nieuwagę zostanie dotknięty narzędziem lub brzożkiem skóry.

Tablica II.

Nr. żaby	Wiosenna czy zimowa	Potencjał mięśnia w miejscu					Różnica pomiędzy I a V
		I	II	III	IV	V	
21	zimowa	-0,3	-0,3	-0,5	+0,1	+0,7	+1,0
22	"	-0,3	-0,3	-0,1	+0,1	+0,3	+0,6
28	"	-0,5	-0,5	-0,8	0,0	+0,1	+0,6
29	wiosenna	-0,3	-0,3	-0,1	+0,1	+0,3	+0,6
30	zimowa	+1,3	+1,0	+0,8	+0,7	+0,7	-0,6
31	wiosenna	-0,3	-0,3	0,0	+0,3	+0,8	+1,1
32	zimowa	0,0	0,0	+0,3	+0,3	+0,8	+0,8
33	wiosenna	+0,1	+0,1	0,0	0,0	+0,9	+0,8
34	zimowa	+0,1	+0,1	+0,1	+0,4	+0,4	+0,3
35	wiosenna	0,0	0,0	+0,3	+0,8	+0,8	+0,8

Przy oznaczaniu potencjału wzdłuż mięśnia co 1—2 mm. można się przekonać, że spadek potencjału wzgl. wzrost nie jest równomierny. Znajdujemy zwykle taki rozkład, że przeważna ilość miejsc ma potencjał równy z sąsiednimi, a w paru lub kilku miejscach stwierdzamy nagły choć niewielki spadek lub wzrost.

Za przykład takiego schodkowego zmieniania się potencjału służyć może każdy mięsień, choć bardzo wyraźnie zaznaczone schodkowanie potencjału zarysowuje się tylko u niektórych. Tak np. w mięśniu żaby nr. 21 od 1-go do 12-go milimetra, licząc od kostki Achillesa, znaleziono potencjał równy — 0,3 mV. Na milimetrze 14-tym spada nagle do — 0,5, na 15-tym wynosi — 0,2, a od 16-go do 20-go + 0,1. Przy 21-szym milim. znów mamy nagły wzrost do + 0,6, na 22-gim — do + 0,7 mV. i na tym poziomie potencjał utrzymuje się do samego końca mięśnia.

Ogólnie można powiedzieć, że choć rozłożenie potencjału wzdłuż włókien mięśnia nie jest równomierne, to jednak prawie stale spotykamy się z tem, że każde miejsce proksymalne ma potencjał wyższy lub równy w stosunku do każdego miejsca bardziej dystalnego położonego. Tylko wyjątkowo (jak w przytoczonym przykładzie) zdarza się przeciwnie. Tak więc zaraz po wyprzeżowaniu w jakimkolwiek bądź odcinku albo nie znajdujemy prądu, albo otrzymamy słaby prąd dodatni. Mamy więc tu do czynienia ze szczególną polaryzacją tylko niektórych odcinków mięśnia.

Przy badaniu zmian, występujących w miarę czasu na powierzchni mięśnia leżącego na powietrzu, w niezbyt suchej atmosferze, spostrzeżemy zmiany dwojakiego rodzaju. Po pierwsze znajdujemy zmianę dotyczącą potencjału mięśnia, jako całości: potencjał ten bliski z początku zera, a nawet często słabo ujemny, staje się coraz silniej dodatni przez przeciąg kilku minut. Potem, po osiągnięciu pewnego poziomu, w średniej zwykle bliskiego 1 mV., utrzymuje się długi czas na jednakowym poziomie. Rzadko się zdarza, aby potencjał w sposób równomierny wzrastał na całej powierzchni mięśnia, jak to widzimy na przykładzie przedstawionym na tablicy III.

Znacznie częściej wraz ze zmianą potencjału całego mięśnia, zmienia się również rozmieszczenie tegoż wzdłuż włókien mięsnych. W przeważnej liczbie wypadków mamy więc do czynienia z jednoczesną zmianą polaryzacji mięśnia przyczem w czasie gdy potencjał końca dystalnego szybko się podnosi i staje się coraz bardziej dodatni, to potencjał końca proksymalnego zmienia się znacznie mniej i znacznie wolniej. Zdarza się dość często, że nie tylko nie wzrasta, lecz nieco się obniża. Stąd różnica potencjałów obydwu końców zmienia się w ten sposób, że koniec proksymalny mięśnia, który zaraz po zdjęciu skóry był dodatni w stosunku do przeciwnego, staje się coraz mniej dodatnim i w przeważającej liczbie wypadków staje się ujemnym. W związku z tem, jak to już poprzednio było podane, prąd wstępujący ustępuje miejsca zstępującemu, który utrzymuje się przez czas dłuższy. Najprostsze wypadki tego rodzaju przedstawione są na tablicach IV i V.

Czasem jednak od samego początku, część dystalna mięśnia ma potencjał niski, proksymalna — wysoki, w dalszych minutach różnica potencjałów zmniejsza się choć koniec proksymalny mięśnia stale zachowuje potencjał wyższy. Czasem też bywa, że od samego początku znajdujemy potencjał końca proksymalnego niższy, niż dystalnego, a w dalszych minutach różnica jeszcze bardziej się zwiększa.

Jak można wnioskować z poniżej podanych tablic, zgodnych z innymi doświadczeniami, których tu ze względu na miejsce jakiegoby na to potrzeba, nie podaje, można wnioskować, że i spadek



Tablica III. Żaba nr. 31.

Czas od przecięcia rdzenia w minutach	Potencjał miejsca oddalonego od kostki Achillesa o milimetrów												
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22	24
3	-0,3			-0,3			0,0			+0,3			+0,8
4	0,0			0,0			+0,1			+0,4			+0,8
5	+0,3			+0,3			+0,4			+0,7			+0,9
9	+0,4	+0,4	+0,4	+0,4	+0,4	+0,4	+0,5	+0,9	+0,9	+0,8	+0,8	+0,8	+0,8
15	+0,4	+0,4	+0,4	+0,4	+0,4	+0,4	+0,5	+0,8	+0,9	+1,2	+1,2	+1,3	+1,3
30	+0,5	+0,5	+0,5	+0,5	+0,5	+0,5	+0,5	+0,8	+1,0	+1,0	+1,2	+1,2	+1,2
40	+0,4	+0,4	+0,4	+0,4	+0,4	+0,4	+0,5	+0,7	+0,9	+1,2	+1,2	+1,2	+1,2

Tablica IV. Żaba 34.

Czas od przecięcia rdzenia w minutach	Potencjał miejsca oddalonego od kostki Achillesa o milimetrów											
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22
3	+0,1		+0,1			+0,1			+0,4			+0,4
5	+0,7		+0,7			+0,7			+0,5			+0,3
8	+1,3		+1,3			+1,3			+1,3			+0,8
10	+1,3	+1,3	+1,4	+1,4	+1,4	+1,4	+1,4	+1,4	+1,4	+1,4	+1,4	+1,0

Tablica V. Żaba 37.

Czas od przecięcia rdzenia w minutach	Potencjał miejsca oddalonego od kostki Achillesa o milimetrów											
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22
3	+0,1			+0,1				+0,1	+0,3			+0,3
4	+0,3			+0,3				+0,1	+0,1			+0,1
6	+0,7			+0,7				+0,3	+0,3			+0,3
10	+1,0	+1,0	+1,0	+1,0	+0,7	+0,5	+0,5	+0,3	+0,3	+0,3	+0,3	+0,3
17	+0,9	+0,9	+0,9	+0,9	+0,7	+0,4	+0,3	+0,3	+0,3	+0,3	+0,3	+0,3
20	+0,8	+0,8	+0,8	+0,8	+0,7	+0,4	+0,3	+0,3	+0,3	+0,3	+0,3	+0,3

Tablica VI. Żaba 33.

Czas od przecięcia rdzenia w minutach	Potencjał miejsca oddalonego od kostki Achillesa o milimetrów														
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22	24	26	28
3	+0,1				+0,1			+0 0			+0,1				+0,4
4	+0,5				+0,5			+0 3			+0,0				+0,4
6	+0,9				+0,8			+0,5			+0 5				+0,5
7	+1,3				+1,0			+0,7			+0,4				+0,5
9	+1,3	+1,3	+1,3	+1,3	+1,0	+1 0	+1,0	+0,8	+0,3	+0,3	+0,3	+0,7	+0,9	+1,2	+1,2
14	+1,3	+1,3	+1,3	+1,3	+1,3	+1,0	+1,0	+0,8	+0,4	+0 3	+0,5	+0,8	+1,0	+1,3	+1,4
20	+1,3	+1,3	+1,3	+1,3	+1,2	+1,2	+1,0	+0,8	+0,5	+0,5	+0,5	+1,0	+1,2	+1,2	+1,4

potencjału u mięśnia leżącego już jakiś czas na powietrzu, cechuje tylko niektóre odcinki mięśnia, podobnie jak to widać było u mięśni zaraz po zdjęciu skóry, których jednak kierunek polaryzacji był przeciwny. Jednak i w danym wypadku zazwyczaj każde miejsce proksymalne ma potencjał niższy od dystalnego, lub co najmniej jednakowy. Rzadziej się zdarza, aby kierunek polaryzacji w różnych miejscach był różny. Wyjątkiem pod tym względem są obydwie końce mięśnia, które stosunkowo często są spolaryzowane w kierunku przeciwnym niż reszta mięśnia.

W rzadkich wypadkach, gdy kierunek polaryzacji w środkowym przebiegu włókien mięsnych jest różny w różnych miejscach, najczęściej zmiana dotyczy tylko jednego odcinka mięśnia, którego potencjał w przeciwieństwie do reszty powierzchni, przedstawiający stosunki zupełnie prawidłowe, wykazuje wybitne obniżenie potencjału. Być może, że te wyjątki odnoszą się do mięśni, na które zadziałał jakiś czynnik szkodliwy. Za przykład posłużyć może mięsień żaby nr. 33, z którego otrzymane wyniki przedstawione są na tablicy VI.

W zupełnie podobny sposób zachowuje się pod względem potencjału elektrycznego drugi mięsień żaby, którego stosunkowo długa powierzchnia daje się uzyskać bez oddzielania go od sąsied-

nich, mianowicie: *triceps femoris*. Również znajdujemy w nim zaraz po wypreparowaniu wyższy potencjał końca proksymalnego, a po upływie kilku minut stosunki się zmieniają i najwyższy potencjał ma koniec dystalny. Tak samo jak i u m. łydkowego spolaryzowanie nie jest równomierne i dotyczy tylko niektórych odcinków.

Zbierając teraz dotychczasowe wyniki o stanie potencjalnym powierzchni mięśnia dobrze zachowanego w spoczynku, będziemy mogli powiedzieć, że mięsień natychmiast po wypreparowaniu, mówiąc językiem dawnych fizjologów, jest słabo dodatnio spolaryzowany. Leżąc na powietrzu mięsień staje się po kilku minutach słabo ujemnie spolaryzowany, a ogólny jego potencjał jako całości wybitnie się zwiększa. W dalszym przeciągu czasu stan ten utrzymuje się długo choć siła polaryzacji nieco słabnie. Zdarzają się od tych ogólnych prawideł wyjątki, lecz prawdopodobnie odnieść je należy do usterek w preparowaniu. Różnice potencjałów, o których mowa, a więc i prądy, będące ich wynikiem, są w stosunku do prądów demarkacyjnych Hermann'a i wstępujących prądów Cybulskiego bardzo nieznacznej siły.

Porównyując te prawidła z wynikami innych autorów, można wypowiedzieć zdanie, że ani teoria izopotencjalności powierzchni



mięśnia, ani teoria prądów wstępujących nie ujmują istoty rzeczy. Pomyślnie wspomniane prawidła natomiast najbardziej są zbliżone do zdania du Bois Reymonda, który choć za pomocą najstarszych przyrządów pracował, najbliższe prawdy wyniki podaje. Du Bois Reymond twierdził, że normalne mięśnie w spoczynku (w stanie anelektronomicznym) albo nie dają prądu albo wykazują słaby prąd zstępujący.

Celem wyjaśnienia istoty i pochodzenia prądów wstępujących, dających się otrzymać po dotknięciu mięśnia skórą, należałoby badać rozmieszczenie potencjału na mięśniach dotkniętych skórą. Ponieważ jednak Hermann, jak się potem okazało nie bez słuszności, uważał działanie skóry za czynnik uszkadzający powierzchnię mięśnia, więc postanowiłem doświadczenia na mięśniach uszkodzonych wydzieliną skóry poprzedzić badaniami mięśni uszkodzonych przez inne bardziej proste i o bardziej zrozumiałym działaniu czynniki. Przytem chodziło również o to, aby móc zmierzać miejsce działania danego czynnika i jaknajściślej je oznaczyć, aby było wiadomem kiedy elektroda znajduje się na miejscu uszkodzenia a kiedy w jego sąsiedztwie.

Za takie czynniki pozwalające na obranie z góry miejsca działania i pozostawiające ślad na mięśniu dla uwidocznienia części uszkodzonej obrałem: 1) nacinanie mięśnia brzytwą, 2) przypalanie rozgrzanym drutem i 3) nadżarcie stężonym amoniakiem. Każde z doświadczeń było tak przeprowadzone, że po najdokładniejszym wypreparowaniu mięśnia wraz z tylnymi kończynami w sposób poprzednio podany badałem jego potencjał przez kilkanaście minut aż do zupełnego ustalenia się, poczem dopiero działałem danym czynnikiem na z góry obrane miejsce mięśnia i natychmiast potem, a zwykle również i potem w pewnych odstępach czasu badałem potencjał, rozpoczynając od dolnej części mięśnia. Pierwsze i najgruntowniejsze badania przeprowadziłem na mięśniu łydkowym.

C. d. n.

## MEDYCYNĄ SPOŁECZNĄ.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.

Nr. Z. Z. 4446/29.

Warszawa, dnia 23 września 1929 r.

Okólnik Nr. 207.

W sprawie tępienia gryzoniów.

Do Panów Wojewodów!

Wobec znacznego rozpowszechnienia plag szczurów w Polsce, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych uważa, że należałoby przystąpić do szerszej akcji odszczurzenia w osiedlach, gdzie zaszczurzenie wybitnie występuje, drogą obowiązkowego tępienia gryzoniów. Przeprowadzać odszczurzenie należy na zasadzie ustawy z dnia 25 lipca 1919 r. w przedmiocie zwalczania chorób zakaźnych oraz innych, występujących nagminnie (Dz. Ust. Nr. 67 poz. 402) dwa razy do roku w tych osiedlach, gdzie liczba ludności przekracza 2.000 mieszkańców, gdyż plaga szczurów w Polsce, prócz strat materialnych, częstokroć grozi także pojawieniem się chorób zakaźnych.

Przy tępieniu gryzoniów szczególną uwagę zwracać należy na sanatoria, szpitale, magazyny żywnościowe, młyny, rzeźnie, sklepy spożywcze, hotele i t. p.

Dla celowości akcji tępienia gryzoniów wskazane jest przeprowadzanie masowego tępienia w ściśle oznaczonym dniu, w którym właściciele realności oraz wyżej wyszczególnionych obiektów winni wyklądać trutkę, lub też stosować wyławianie szczurów pułapkami, a wreszcie przez psy, specjalnie dla tego celu tresowane.

O wynikach każdorazowo przeprowadzonej akcji odszczurzenia zechce Pan Wojewoda przedłożyć sprawozdanie Ministerstwu Spraw Wewnętrznych (Departamentowi Służby Zdrowia), gdyż obecnie z polecenia Departamentu Służby Zdrowia Państwowy Zakład Higieny w Warszawie prowadzi eksperymentalne badania w sprawie dezynsekcji oraz odszczurzenia, a więc pożądane są dane o wyniku tej akcji na poszczególnych terenach. Sprawozdanie powinno być sporządzone według załączonego do niniejszego schematu.

Z trutek, obecnie stosowanych z dość dobrym wynikiem, zasługują na uwagę:

1) preparat cebuli morskiej wraz z węglanem barytu „Ratol“ firmy „Sanator“ — fabryka chemiczno-farmaceutyczna w Bydgoszczy;

2) pasta fosforowa, przygotowana ex tempore, sprzedawana prawie w każdej aptece;

3) pasta „Zelio“ firmy Fr. Bayer w Leverkusen — pasta tłuszczowa, zawiera farbę anilinową i sól Thalium — preparat dobry, lecz zbyt drogi;

4) pasta na tępienie szczurów firmy Zalewski w Rawie — pasta ta zawiera cebulę morską w postaci skwarek;

5) „Mortidar“ L. Spiess i Syn w Warszawie — preparat zawiera węglan baru, zabarwiony czerwoną farbą anilinową;

6) „Morol“ Laboratorium „Sanitas“ — wapno palone, gips i olejek anyżowy.

Przy stosowaniu trutek przeciwko szczurom pamiętać należy, że częstokroć szczury nie dają się truć stale jedną trutką, dlatego też od czasu do czasu należy trutki zmieniać.

Dr. Piestrzyński

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

Załącznik do L. Z. Z. 446/29.

### Schemat sprawozdania

- 1) Miejscowość, w której przeprowadzono odszczurzenie
- 2) Czas trwania akcji odszczurzenia od do
- 3) Nazwa trutki lub też krótki opis innych sposobów odszczurzenia (jak to: zapomocą psów, pułapek, gazów trujących)
- 4) Ilość zużytej trutki
- 5) W ilu posesjach rozłożono trutkę
- 6) Jaki % posesyj nie odszczurzono
- 7) Czy na właścicieli tych posesyj nałożono kary administracyjne i w ilu przypadkach?
- 8) Pod czym nadzorem przeprowadzono odszczurzenie (gmina czy przedsiębiorstwo prywatne?)
- 9) Przeciętny koszt odszczurzenia jednej posesji
- 10) Wnioski co do skuteczności przeprowadzonej akcji odszczurzenia oraz co do działania poszczególnych trutek
- 11) Uwagi

### OCENY.

*Roentgenatlas der Lungentuberkulose des Erwachsenen.* Dr. Alexander, Dr. Beckmann Wydawnictwo: Tuberkulose Bibliothek Johan Ambrosius Barth 1929. Stron 493, Przypadków 149 Ilustracji 321.

Powyższy atlas jest zbiorem, poprzednio wydanych pojedynczych atlasów t. j. części I. ogólnej i części II. szczegółowej. Wydanie obecne jest jednak znacznie powiększone. Dodano dużo przykładów, tak z zakresu patologii gruźlicy, jak i diagnostyki różniczkowej. Przez zestawienie większej ilości zdjęć okresowo dokonywanych u tego samego chorego, cykle poszczególnych postaci gruźlicy zostały dokładniej przedstawione. Atlas obejmuje: podział gruźlicy płuc, przebieg jej, wyniki leczenia operacyjnego, wreszcie diagnostykę różniczkową. — Wydanie bardzo staranne. Ilustracje wyraźne.

Dr. Przybylski (Kraków).

### BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

*Czasopismo Sądowo-lekarskie*, rok II, nr. 2—3, z roku 1929: L. Wachholz: O sensacyjnych przypadkach śmierci nagłej z naturalnej przyczyny. — J. Olbrycht: Wątpliwym stan umysłowy nałogowego oszusta. — W. Grzywo-Dąbrowski: Zgwałcenia w Warszawie. — S. Manczarski: Niezwykły przypadek samobójstwa. — E. Neymark: Henryk Ferri.

*Warszawskie Czasopismo Lekarskie*, rok VI, nr. 41, z 10 października 1929. J. Typograf: O upuście krwi. — I. Landesberger: Badania nad układem siateczkowo-śródbłonkowym. — B. Karbowski: Obecny stan wiedzy o uleczalności raka krtań. — St. Kramsztyk: Współczesny stan organoterapii (streszczenie zbiorowe c. d.). — B. Nowakowski, H. Rabinowicz i J. Czarkowska: Ołowica zawodowa wśród drukarzy warszawskich (dok.).



*Ratownictwo*, rok I, nr. 10, z października 1929. Fr. Białokur: Pokazy ratownictwa na P. K. W. w Poznaniu. — St. Jelenta: Ś. p. Aleksander Zawadzki (wspomnienie pośmiertne); Uzdrowiska i letniska polskie (dok.).

*Polozna*, rok II, nr. 10, z październik 1929. A. Papée: Uwagi o kilku objawach chorobowych.

*Wiadomości farmaceutyczne*, rok LVI, nr. 41, z 13 października 1929. St. Klawe: Przyczynę do badań nad proskrowaniem naparstnicy (dok.). — Sprawy zawodowe.

*Przyroda i technika*, rok VIII, zeszyt 8, z października 1929. J. Gadowski: Nowopowstające światy. — J. Muszyński: Użytki kofeinowe ludzkości. — K. Strawiński: Zwalczanie szkodników i ochrona roślin w Polsce. — K. Sochaniewicz: O roli niektórych mieszkańców naszych lasów w życiu gospodarczym polskiego średniowiecza.

*Medycyna Warszawska*, rok I, nr. 8, z 15 października 1929. W. Mikułowski: O t. zw. „Phtysis pneumonica morbillosa” u dzieci. — J. Bukowska: Wpływ solanki ciechocińskiej na ustrój dziecka. — W. Grzywo-Dąbrowski: Uwagi lekarza sądowego do projektu części szczegółowej kodeksu karnego. — P. Pręgowski: Obsadzanie katedr na wydziałach lekarskich. — J. Kurczyński: Przyszłość medycyny.

*Lekarz Polski*, rok V, nr. 10, z 1 października 1929. K. Koronkiewicz: Morskie kąpieliska zatoki ryskiej. — M. Zachert: Obecny stan jaglicy i jej zwalczanie w Polsce. — Medycyna społeczna zagranicą.

*Zdrowie*, rok XLIV, nr. 10 z października 1929. Gantkowski: Cośmy zdziałali w pierwszym dziesięcioleciu Odrodzonej Polski dla przyszłości uzdrowisk polskich w świetle przeszłości i teraźniejszości. — W. Szczawińska: Przyczynę do propagandy zdrojowisk w Polsce.

*Higijena życia codziennego*, rok IV, nr. 9 z września 1929. Różne popularne artykuły z dziedziny higieny życia codziennego.

*Pedjatria Polska*, tom IX, zeszyt 3—4, za maj, sierpień 1929. M. Wolfson: Adolf Koral. — K. Jonscher: Z epidemiologii odry. — J. Zeyland: Martwica prosówkowa wątroby u niemowląt. — J. Bogdanowicz: Porównawcze badanie odczynów skórnych Trambusti i Pirquet'a. — R. Barański i R. Trawiński: Przypadek skurczu odźwiernika wyleczony na drodze chirurgicznej. — W. Kwaskowski: Krwotoczność a choroba płonicy. — M. Dmochowska: Kilka uwag o środku przeciwdrobnoustrojowym „Danitol” Rawskiego. — J. Truszkowski: Powikłanie świnki przez surowicze zapalenie opon mózgowych.

*Warszawskie Czasopismo Lekarskie*, rok VI, nr. 42, z 17 października 1929. H. Strauss: Kiedy należy operować w cierpieniach pęcherzyka żółciowego? — M. Rosnowski: W sprawie patogenezy zespołu klinicznego powolnego zapalenia wsierdza. — St. Kramsztyk: Współczesny stan organoterapii (Streszcz. zbior. c. d.). — Mayzner: Rzeźączka wieku dziecięcego i związane z nią zagadnienia społeczno-higieniczne.

*Nowiny Społeczno-lekarskie*, rok III, nr. 20, z 15 października 1929. Z życia Związku lekarzy P. P. — Z Izby lekarskich. — P. Specklin: Idealna oszczędność przymusowa jako rozwiązanie racjonalne ubezpieczenia społecznego.

## PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

### Piśmiennictwo amerykańskie.

#### American Journal of Obstetrics and Gynecology.

Vol. XV. Nr. 5.

Z. H. Douglass, I. A. Siegel (Baltimore, Md). *Krytyczny rozbiór 64 przypadków łożyska przodującego*.

Z analizy tej wynika, że nieprawidłowość częściej występuje u białych kobiet, aniżeli u kolorowych. Najczęstszym zabiegiem, który stosowano był obrót na nóżkę. 14 razy wykonano cięcie cesarskie, a kilka kobiet urodziło siłami przyrody. Śmiertelność u matek wynosiła około 6%, u dzieci około 5,8% w odczone są również płody niedonoszone. Autorowie uważają cięcie cesarskie za najlepszy zabieg, który należy stosować częściej niż to się dzieje obecnie. Zabieg ten jedynie zabezpiecza życie rodzącej, (0% śmiertelności), a i ze względu na dziecko jest również po-  
leccia godny.

Arthur E. Hertzler: (Halstead, Kansas) *Operacja usuwająca wypadanie macicy*.

Po plastyce pochwy i krocza cięcie poprzeczne Pfannenstiela. Wyciągniętą macicę obszywa się dokoła otrzewną, tak, że część jej dna wystaje ponad poziom otrzewny. O ile kobieta jest po okresie przekwitania przecina się trąbki. Następnie na przedniej ścianie macicy między obydwoma jej rogami wykonywa się cięcie poprzeczne, a w ranę wszywa się dolny brzeg powięzi. Brzeg płatu utworzonego z dna macicy przyszywa się do powierzchni wszytej w ranę macicy powięzi. Wszystko zaś przykrywa się górnym brzegiem powięzi.

Liczne rysunki objaśniają dostatecznie tekst.

C. P. Bauer: (Chicago Ill.) *Studjum porównawcze okresu zdrowienia 150 kobiet u których wykonano odcięcie macicy przez pochwę lub zapomocą otwarcia jamy brzusznej*.

Autor porównywa okres zdrowienia w 150 wybranych przypadkach dotyczących kobiet, u których wykonano wycięcie macicy trzema różnymi sposobami (hysterectomy vaginalis, supravaginalis, abdominalis). Do każdej grupy zaliczył on po 50 kobiet, a w wyborze przypadków kierował się przedoperacyjną ciepłotą, wysokością ciśnienia krwi, obrazem krwi i zawartością barwika krwi, zważając, aby emawiane przypadki wykazywały pod tymi względami podobieństwo. W ocenie zaś kierował się autor ilością dni gorączki pooperacyjnej, długością pobytu w zakładzie i przyczynianiu ewent. zejścia śmiertelnego. Brak wypadku śmierci po operacjach pochwowyach przekonał autora o wyższości tej metody nad innymi sposobami. Ujemną stroną jej jest to, że metody tej nie można zastosować we wszystkich przypadkach. Natomiast droga brzuszna daje dwa razy większe niebezpieczeństwo i wymaga dłuższego pobytu w zakładzie.

W. H. Serbin (Chicago, Ill.): *Sprawozdanie z 320 wypadków śmierci u płodów w czasie porodu i bezpośrednio po nim w szpitalu Lying (Chicago)*.

Sprawozdanie to obejmuje 320 wypadków śmierci u płodów, które zdarzyły się w ciągu 6 i pół lat w szpitalu Lying, z tego 107 płodów urodzonych nieżywo, w czem 60 płodów obumarłych w czasie porodu. Wypadki śmierci skutkiem krwotoku mózgowego zdarzyły się 18 razy skutkiem porodu siłami przyrody i 45 razy po operacjach (obróć, kleszcze). Na 5 przp. krwawień nadnerczy 2 razy zdarzyło się to u płodów urodzonych siłami przyrody. Na 66 przypadków zamartwicy było 48 płodów urodzonych przedwcześnie siłami przyrody, 5 płodów na czasie urodzonych również siłami przyrody i 13 płodów prawidłowych urodzonych zapomocą cięcia cesarskiego. Zaburzeń rozwojowych było 13. 4 razy przyczyną śmierci płodu była pituitryna, która odtąd w II. okresie uważana jest jako szkodliwa i w klinice tamtejszej używać jej w tym okresie nie wolno.

Z chorób zakaźnych wymienia autor 7 przp. kiły w tem 1 przp. pęcherzycy i 1 „pneumonia alba”. Zejściem śmiertelnem skończyły się 4 przp. zapalenia płuc i 1 przp. zakażenia paciorkowcami przez ranę pępkową.

Francis W. Sovak: (New York). *Przewlekły nieżyty szyji* (badanie przed i pooperacyjne).

Istotną przyczyną nieżytych szyji macicy są przebyte porody i poronienia, podczas których powstają pęknięcia szyji (na 229 przp. 165 razy). Bardzo często występują następnie obfite śluzowo-ropne upławy, trwające niekiedy miesiące i lata (w 80% przp. trwały upławy około 2 lat). Co do innych schorzeń równocześnie występujących, to często stwierdzał autor nieprawidłowe położenie macicy (w 70% przp.) rzadziej zaś zapalenie przydatków (około 11% przp.). Mała liczba badanych przypadków (około 7%) nie wykazała pewnej, dającej się stwierdzić przyczyny nieżyty. Co do leczenia to w przypadkach nieprawidłowych położenia macicy naprawa jej położenia dawała wyleczenie, lub przynajmniej znaczną poprawę, o ile zaś nie można było stwierdzić przyczyny nieżyty, wykonywano plastykę szyji, wycinając w całości schorzoną błonę śluzową.

Dobre wyniki miał autor w 88% przp. a 66% leczonych kobiet zaszło następnie w ciążę i rodziło prawidłowo, siłami przyrody.

J. Bay Jacobs: (Washington D. C.). *Nowy położniczy „inclinometr”*.

Autor podaje nowy model przyrządu do mierzenia kąta płaszczyzn miednicy kobiecej. Zaletą przyrządu jest to, że można go rozłożyć na części, wyjałowić a następnie bez pomocy wymierzyć dokładnie trójkąt utworzony przez spojenie, sprężną prawdziwą i sprężną przekątną.



E. Allen (Chicago Ill.): *Dwa przypadki częściowego zwyrodnienia wodniczkowego łożyska w późnej ciąży.*

Przypadki te dotyczą dwóch kobiet, które w 7 i pół i w 8-ym miesiącu urodziły płody z wyraźnymi obrzękami, a łożyska wykazywały częściowe zwyrodnienie wodniczkowe. Kobiety te miały również obrzęki, a badanie moczu wykazało u jednej z nich oprócz białka także wałeczki szkliste i ziarniste.

Salvatore di Palma: (New York, N. Y.). *Ciąża trąbkowa śródmiaższowa* (wraz z opisem przypadku).

W powstawaniu ciąży trąbkowej zakażenie tryprowe nie odgrywa tak wybitnej roli, jak to się zwyczajnie przyjmuje. Dowodzą tego rzadkie przypadki ciąży zewnątrzmacicznej u białych i kolorowych kobiet, które przeszły zakażenie. O wiele częstszą natomiast przyczyną są zakażenia po porodach i poronieniach.

Przebieg ciąży trąbkowej zależy od miejsca zagnieżdżenia się jaja zapłodnionego i od rozwoju naczyń w tem miejscu. O ile jaje zagnieżdży się w jednej trzeciej zewnętrznej części śródmacicznego odcinka trąbki, ulega ona bardzo szybko pęknięciu, dłużej trwa ciąża w połowie, najdłużej zaś w jednej trzeciej części wewnętrznej trąbki, o ile oczywiście nie wystąpi poronienie do wnętrza macicy. Rokowanie jest o wiele gorsze niż w innych postaciach ciąży zewnątrzmacicznej.

W końcu opisuje autor przypadek pękniętej ciąży śródmiaższowej.

Irving F. Stein, Robert A. Arens (Chicago, Ill.): *Samotrzymający się przyrząd dla próby Rubina i wypełniania jodem.*

Opis przyrządu, który zapomocą osobnych urządzeń przytrzymuje kaniulę szyjkową do tylnej łyżki samoistnie trzymającego się w pochwie wziernika.

D. A. Calhorn (Troy, New York): *Poprawione krótkie kleszcze położnicze* (z 2 rycinami).

Jacob Sarnoff: (Brooklyn, N. Y.) *Opis przypadku przepukliny macicy i trąbek w pachwinowym kanale (Salpingohysterocoele).*

W. E. Levy (New Orleans, La): *Samotrzymający się wziernik pochwowo boczny dla operacji na szyji.*

Opis trójdzielnego wziernika, który samoistnie utrzymuje się w pochwie, a przeznaczony jest głównie dla operacji na szyji macicy.

Myer N. Moss: (St. Paul, Minn.). *Nowy model kleszczy rotacyjnych* (z ryciną).

Walter E. Levy: (New Orleans, La). *Nowa kaniula maciczna* (z ryciną).

Wiślański (Lwów).

#### Piśmiennictwo węgierskie.

Gyarkorló orvos Könyvtára.

Nr. 10 1929.

Prof. Artur Hasenfeld: *O hypertonii.*

Hypertonję, względnie wahania w ciśnieniu krwi, występujące w zależności od naturalnego lub sztucznie spowodowanego okresu przekwitania skutecznie zwalczać można za pomocą przetworów jajnikowych. Niezawodnie hormony jajnikowe poprawiają równowagę w wegetacyjnym układzie nerwowym.

Przetwory jajnikowe można podawać do wewnątrz, wstrzykiwać podskórnio, śródmięśniowo lub dożylnie. Godnem uwagi też jest w tym kierunku leczenie proklisan „Ciba“.

#### Piśmiennictwo niemieckie.

Therapie der Gegenwart.

kwiecień 1929.

Dr. B. Molnar — jun.: *Leczenie chorych hypertonicznych tabletkami gruczołu tarczowego.* Hypertonję zalicza się zwykle do przeciwwskazań w leczeniu preparatami tarczycy. Autor poddał mimo to, terapii tarczycowej większą liczbę chorych w starszym wieku (między 40 a 60 rokiem życia) ze skłonnością do otyłości, duszności, obrzęków i hypertonii. Podawał on z początku 3 razy dziennie 0,1 gr. Glandulae Thyreoideae siccatae „Merck“, zwiększając dawkę powoli do 0,15 3 razy dziennie. Co 6-ty dzień preparat odstawiano, a chorych poddawano kontroli. Leczenie to przeprowadzono w ciągu 3-ich tygodni, skutek był bardzo dobry. W każdym przypadku zmniejszała się waga ciała, obrzęk znikł, a ciśnienie krwi zmniejszało się znacznie. Działań ubocznych nie zauważono. Dietę ograniczono nieznacznie.

czerwiec 1929.

Dr. Gertrud Trepte (z oddziału nerwowego szpitala Berlin-Lankwitz): Autorka podaje wyniki przy stosowaniu zastrzyków podskórnych 20% roztworu Luminal'u. Używała preparatu w 40 przypadkach schorzeń organiczno-neurologicznych, mianowicie przedewszystkiem w miażdżycy rozsianej, Tabes dorsalis, Lues cerebri, ucisku wewnątrzczaszkowym i zapaleniu opon mózgowych po punkcji lumbalnej. Dr. T. używała Luminal również w bólach głowy, spowodowanych uciskiem na mózg, oraz bólach, którym towarzyszyły wymioty pochodzenia mózgowego. Dalej podawano go chorym z cięższymi niedomaganiem psychicznymi. Dawkowanie wahało się między 0,5 a 2,5 cm<sup>3</sup>, czyli między 0,1 a 0,5 g. Luminal'u pro dosi. Sen następował naogół po 30—45 minutach, i trwał zazwyczaj 6—8 godzin. Zdaniem autorki, nowy ten sposób podawania Luminal'u w postaci 20% roztworu, należy powitać z radością, jako zupełnie pewny w użyciu i nie dający żadnych objawów ubocznych.

#### Klinische Wochenschrift

Nr. 18 1929.

H. Eufinger, H. Wiesbader, L. Foscaneanu. *Doświadczenia na zwierzętach nad zapobiegawczym działaniem Vigantolu.* Zawartość w młodziwie lub mleku zdrowych połoźnic, nie wystarcza do wyleczenia wywołanej doświadczalnie ciężkiej krzywicy u szczurów, lub polepszenia tego stanu. Podawanie matkom Vigantolu powoduje nadzwyczaj wielkie nagromadzenie witaminy D w młodziwie i w mleku, co umożliwia w krótkim czasie wyleczenie nawet najcięższej krzywicy u szczurów. Podawanie Vigantolu przez czas dłuższy nie jest konieczne; wystarczy, jeżeli zastosuje się go na dzień przed pobraniem mleka. Witamina przechodzi natychmiast i bezpośrednio do wydzieliny gruczołu piersiowego. Zapobiegawcze leczenie osesków przez podawanie Vigantolu matce, jest zatem możliwe. Oseski, znajdujące się w szczególnie niepomysłnych warunkach higienicznych lub takie, które tylko częściowo karmi się piersią, można zatem ochronić przed krzywicą, podając Vigantol matce.

#### Deutsche med. Wochenschrift.

Nr. 22. 1929.

Oddział nerwowy miejskiego szpitala Hufeland w Berlinie.

Dr. H. Pinéas. *Spostrzeżenia kliniczne nad działaniem Harmin'y „Merck“.* Autor omawia doświadczenia swoje z Harmin'ą „Merck“, którą stosował podskórnio u 24 pacjentów, zmieniając indywidualnie dawkowanie. Z 13 przeważnie bardzo ciężkich przypadków Parkinsonizmu po zapaleniu mózgu wywarła Harmina u 10 pacjentów wpływ bardzo dodatni. Z 5 przypadków paralysis agitans — 3 wykazały polepszenie. Na chorych w stanie odrętwienia z innej przyczyny, preparat nie działał prawie wcale. Dawkowanie wahało się między 0,03 a 0,05 g. Optimum działania występowało średnio po 40 minutach i trwało kilka godzin, po czem znowa ustępowało. U niektórych chorych wywoływał jeden jedyny zastrzyk Harmin'y „Merck“ nawet kilka tygodni trwające tak podmiotowo jak i przedmiotowo polepszenie zdolności ruchowej mięśni. Chorych obserwowano szczególnie w ważnych dla chorego sytuacjach codziennego życia, mianowicie przy ubieraniu i rozbieraniu się, goleniu, jedzeniu i t. d. Dodatni wpływ wywierał preparat także na wyraz twarzy, mimikę i mowę. Autor streszcza wyniki swoje, oświadczając, że Harmin'a „Merck“ jest bardzo wartościowym środkiem dla zwiększenia zdolności ruchowej przedewszystkiem u chorych z Parkinsonizmem po zapaleniu mózgu. Pozatem zdaje się ona wywierać także dodatni wpływ na Paralysis agitans.

#### Münch. med. Wochenschrift.

Nr. 26. 1929.

Dr. K. Brückl i Dr. F. Mussnug: *Mineralogiczny Instytut w Monachjum.* Nie tak dawno stwierdzono identyczność Harminy z Banisteryną w laboratoriach fabryki chemicznej E. Merck, Darmstadt, tak pod względem chemicznym jak i fizykalnym. Autorowie użyli obecnie i metod krystalograficznych dla zbadania identyczności tych preparatów, mianowicie goniometrycznych kryształów, badania zapomocą mikroskopu polaryzacyjnego i badania rentgenograficznego kryształów. Metody te są daleko dokładniejsze od innych. Właśnie przy badaniu Harminy i Banisteryny



uwidatniała się celowość tych metod. Okazało się, że forma kryształu, własności optyczne, gęstość i układ Harminy i Banisteryny są te same. Nie może być zatem wątpliwości co do identyczności tych dwóch alkaloidów.

Nr. 23. 1929.

Dr. A. Kollman (Miejskie sanatorium dziecięce w Augsburgu): *W sprawie dawkowania Vigantolu*. Autor omawia działanie Vigantolu w dawkach po 2 mg pro die. Tą małą dawką osiągnięto w 73 przypadkach początkowej i rozwiniętej krzywicy zupełne wyleczenie, wszystkie objawy chorobowe przeciętnie ustępowały w przeciągu 26-ciu dni, mimo, że badania przeprowadzano podczas ubogich w światło, niesprzyjających wyleczeniu krzywicy, miesięcy zimowych. Nawet w najcięższych przypadkach, dawki ponad 2 mg, nie były konieczne. Ważnem jest także, że wśród leczonych dzieci był wielki odsetek z komplikacjami innych organów (odoskrzelowe zapalenie płuc, ropomocz, czyraczność, zapalenie ucha środkowego i t. d.) i że mimo to wyleczenie krzywicy Vigantolem nie zostało wstrzymane. Można zatem twierdzić, że dawka 2 mg dziennie wystarcza do wyleczenia we wszystkich przypadkach krzywicy. Dawki większe żadną miarą lepszego skutku nie wywołały. Występowania nabłonka cylindrycznego w moczu w rzadkich przypadkach nie należy przypisywać, jak sam autor spostrzegał, działaniu ubocznemu Vigantolu, ponieważ, na tej samej stacji, w tym samym czasie, zaobserwowano wspomniany objaw również u dzieci, które Vigantolu nie otrzymywały.

## RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

### Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

V Posiedzenie naukowe z dnia 22 lutego 1929 r.

Przewodniczy Kol. Gąsiorowski.

1) Kol. Hilarowicz przedstawia nader rzadki przypadek *nawrotu wrzodu trawiennego po wycięciu żołądka według Rydygiera* u mężczyzny operowanego przed 2-ma laty z powodu wrzodu dwunastnicy. Nawrót przedstawiany należy zaliczyć do t. zw. prawdziwych, t. j. takich, które powstają w samej bliznie w odróżnieniu od fałszywych t. j. wrzodów już przedtem istniejących a przeoczonych w czasie pierwszej operacji. Mowca omawia etiologię nawrotów pierwszego rodzaju, zwracając uwagę na to, że do powstania ich potrzeba całego zespołu niekorzystnych warunków, jak niezupełne wycięcie części odźwiernikowej, szew jedwabny, zmiany zapalne w otoczeniu, anastomozy i inne. W każdym razie późne powikłania jak nawrót wrzodu, zwężenia obserwowano w klinice lwowskiej wyłącznie przy metodzie Rydygiera tak, że metoda Bilrota II — Krönleina — Reichla niewątpliwie pod tym względem zasługuje na pierwszeństwo jakkolwiek jest mniej fizjologiczną; metody Rydygiera nie wolno nigdy wymuszać kosztem radykalności usunięcia części odźwiernikowej, drożności anastomozy i pewności szwu. Toteż mowca rezerwuje ją tylko do wyjątkowych przypadków.

*W dyskusji:* Kol. Franke M. podkreśla, iż operacyjne wycięcie wrzodu nie zamyka leczenia, lecz wymaga dalszego leczenia przez internistę. — Kol. Pisek: Nie ulega wątpliwości, że jedną obok szeregu innych przyczyn nawrotów wrzodu po zabiegu chirurgicznym leży w niedostatecznym leczeniu internistycznym po operacji. Jest to kwestja pierwszorzędnej wagi — wpływa ona decydująco na statystykę. Wszak jeden z wybitnych chirurgów<sup>1)</sup> oświadczył wprost że wyniki zależą nie tylko od doskonałej techniki, wielkiego doświadczenia operatora, unikania szkody możliwej z narkozy — ale i od tego czy „po dokonanej operacji odesłano napowrót chorego do fachowego leczenia następowego (wewnętrznego) (*zur sachgemässen internen Nachbehandlung*) do internisty wzgl. lekarza praktyka.

Ważność leczenia takiego jakkolwiek powszechnie uznawana zdaje się jednak dotąd nie weszła w czyn; widać że uznano za potrzebne książkowo przedstawić np. dietetykę pooperacyjną — jak to uczynił Kelling i wielu innych.

Z ogólnego znów stanowiska oceniając wyniki leczenia chirurgicznego wrzodu — o czem nieraz w tem tow. obszerniej mówiłem musimy powiedzieć:

Wyniki bezpośrednie są niewątpliwie b. dobre. Wyniki dochodzą do 98%. Wyniki trwałe — trudno ocenić. Statystyka tu

zawodzi, jest wręcz niemożliwą, często złudną — jakkolwiek wyleczenie „trwale“ w przybliżeniu również z pewnością przewyższają połowę operowanych.

Nie mamy tu do czynienia z chorobą miejscową — nie z wrzodem lecz z chorobą wrzodową powstałą na tle konstytucjonalnem — przy współdziałaniu szeregu czynników nerwowych, naczyniowych, humoralnych i wreszcie miejscowych. Ani leczenie chirurgiczne ani leczenie internistyczne nie jest schorzeniem idealnem. Zasadniczo schorzenie wrzodowe jest schorzeniem internistycznym. Zadaniem naszem powinno być jak najwcześniejsze rozpoznanie choroby — wtedy przypadki wymagające zabiegu chirurgicznego będą mniej częste. Zabieg chirurgiczny właściwie usuwający tylko objaw najgroźniejszy — mimo wszystko — będzie miał zawsze swoje niezależne ścisłe wskazania.

Jeżeli chirurdzy zarzucają internistom że zbyt późno odsyłają chorych do zabiegu to przypominam że wogóle nie wiemy kiedy choroba się rozpoczęła, że b. często chory zgłasza się dopiero gdy zmiany anatomiczne są szeroko rozwinięte że wreszcie choroba b. często przebiega latami skrycie, że zmiany anatomiczne stoją nieraz w rażącym nie stosunku do przypadłości — i na odwrót, że wrzód — goi się nieraz bez naszego udziału — a znów leczenie internistyczne celowe i należyte — ma wcale dobre wyniki. — Kol. Schramm podnosi, że leczenie internisty już po utworzeniu się wrzodu jest bardzo mało wydajnem, — zwykle koniecznym jest zabieg operacyjny. Szybkość tworzenia się nawrotu zależy od nekrozy blizny i zwężenia części odźwiernikowej, powodującej silne zakwaszenie żołądka. Dobór metody operacyjnej zależy od zmian chorobowych w każdym wypadku. — Kol. Hilarowicz zwraca uwagę że w klinice chirurgicznej operuje się tylko te przypadki które są niedostępne dalszemu leczeniu wewnętrznemu ze względów anatomicznych lub społecznych i że bynajmniej nie lekceważą się leczenia wewnętrznego a zwłaszcza współdziałania z internistą po operacji, co jedynie może zapewnić trwałą i dobrą wynik.

2) Kol. Elmer i Scheps omawiają przypadek *cukromoczu nerkowego*.

3) Kol. Czyżewski K. omawia przypadek *skrzętu esicy*.

*W dyskusji* Kol. Schramm H.: w przypadkach takich, jak przedstawiony należy robić cięcie po lewej stronie lub w linii środkowej, cięcie po prawej stronie — to wielkie utrudnienie dalszego zabiegu. — Kol. Ostrowski zwraca uwagę, że założenie kleszczyków Mikulicza było zabiegiem wyjątkowym, — zwykle otwiera się jamę brzuszną i stara się utworzyć połączenie, zbliżone do normalnego. Nie należy zbyt obawiać się zakażenia otrzewnej masami kałowymi.

4) Kol. Bocheński wygłasza odczyt p. t. *Znaczenie i organizacja zawodowej i pediatrycznej opieki nad noworodkiem w klinikach i oddziałach położniczych*. (Przeznaczone do druku w Ginekologii Polskiej).

*W dyskusji:* Kol. Großer Fr. podkreśla doniosłość współpracy położnika i pediatry, omawia organizację służby pielęgniarskiej we Lwowie tudzież opieki nad dzieckiem, — wreszcie zaznacza iż niedostateczność kredytów, udzielanych na ten cel nie pozwala na usunięcie braków, do dzisiejszego dnia istniejących. — Kol. Sołowijski podnosi, że oddział położniczy Szpitala powszechnego posiada również fachową opiekę nad niemowlętami (jeden lekarz - pediatra i dwie pielęgniarki). — Kol. Węgrzynowski L. zauważa, że wojna nauczyła nas, co znaczy fachowa pielęgnacja chorego, — praca pielęgniarek daje znakomite rezultaty w przychodniach gruźliczych.

Sekretarz: St. Legeżyński.

## IV. Polski Zjazd Stomatologiczny jako XXII. Sekcja Zjazdu Przyrodników i Lekarzy polskich w Wilnie.

Od 26. — 29. września 1929 odbył się w Wilnie IV. Polski Zjazd Stomatologiczny przy bardzo licznych współudziale uczestników. Około 150 lekarzy-dentystów i stomatologów zjechało do Wilna. Słabo reprezentowaną była Wielkopolska i zachodnia Małopolska, silniej Małopolska wschodnia, przeważały północno-wschodnie kresy i Warszawa.

Głównym tematem obrad były choroby okolicy przyzębnej, przedwczesny zanik wyrostka zębodołowego, powodujący w późniejszych okresach rozchwanie zębów i bardzo często ropne zapalenie dziąseł. Badania anatomiczne, bakteriologiczne,

<sup>1)</sup> Finsterer: Med. Kl. 1927. Nr. 15/16.



anatomico-patologiczne, eksperymentalne i kliniczne oraz z wiązek przyczynowy z chorobami ustroju przedstawił w 1½ godzinny referat Prof. Cieszyński ze Lwowa. Prelegent wskazał na łączność z zaburzeniami w podstawowej przemianie materii nadmierną zasadowością ustroju, z gruczołami wkrewnemi, ze skazą moczową, cukrzycą, autointoksykacją wskutek przewlekłego zaparcia stolca oraz nadmierną kwasotą żołądkową. Referat na drugi temat główny o leczeniu zachowawczem i ogólnem spraw parodontalnych (okolice przyzębnej) wygłosił również Prof. Cieszyński w zastępstwie nieobecnego prelegenta, podając równocześnie swoje sposoby leczenia, zmierzające do uzyskania pomyślnych wyników. — Trzeci temat główny: „O najlepszym leczeniu korzeni” opracował obszernie Prof. Hilary Wilga z Warszawy, przedstawiając historycznie rozwój leczenia przewodów i podając sposoby polecane w ostatnich czasach oraz sposoby własne. — O zmianach anatomico-patologicznych w tkankach okołozębnych i szczytowych referowali lek. dent. Mokrzycki, Bartoszek i Gombiński (wszyscy prelegenci z Warszawy). Wielkie zainteresowanie wzbudził również temat: „Historyczny przegląd krytyczny operacji odcięcia wierzchołka korzenia po 23-letnim doświadczeniu”, wygłoszony przez Prof. Cieszyńskiego z koreferatem: „O klinicznych, roentgenologicznych, anatomico-patologicznych i bakteriologicznych wynikach badań zębów po odcięciu wierzchołka korzenia”, opracowanym przez st. asystenta Instytutu dentystycznego Uniwersytetu J. K. we Lwowie lek. dent. Józefa Jarzabę, a obecnie zast. prof. stomatologii przy Uniwersytecie Poznańskim. — Operację resekcji korzenia wprowadził do Polski Prof. Cieszyński, przedstawiając wyniki swoich doświadczeń już w r. 1912 na Zjeździe w Krakowie. Obecnie podał szereg przyczynków, dotyczących przygotowań do operacji, techniki samej operacyjnej i kontroli roentgenowskiej. Na 1.000 zębów operowanych można zanotować 5 wyników ujemnych. 11% przypadków wymaga ponownego wyłączenia z powtórzeniem leczenia korzenia. Operacja przeszła ogniową próbę. Zęby operowane mogą nie tylko pełnić funkcje własne ale i zwiększoną i służyć za filarki pod mostki. Prelegent przedstawił kilka przypadków tego rodzaju. Operacja ta jest jedną z najwybitniejszych zdobyczy ostatnich 25 lat, wymaga jednak doskonałej techniki i wielkiej dokładności podczas przygotowawczego leczenia, inaczej wyniki będą ujemne. „O jamach szczękowych” znajdujących się powyżej górnych bocznych zębów, mówił Dr. Mancewicz z Wilna, demonstrując bardzo ciekawe preparaty korozyjne jam szczękowych. Dr. Mancewicz — Wilno referował również o leczeniu lampą kwarcową, lampą Sollux i o stosowaniu prądów d'Arsonvala przy chorobach okolicy przyzębnej.

O klinicznych przypadkach, dotyczących *powikłań zębowych z jamą szczękową* wygłosił referat Dr. Drozdowski z Krakowa. — Eksperymentalną pracę przedstawiła Dr. Bardasówna z Lwowskiego Instytutu dentystycznego Uniw. J. K. — O znaczeniu statystyk w zębolecznictwie mówił lek. dent. Ligęza z Łowrocławia. — Dr. Gayer z Berlina przedstawił bardzo ciekawy film: „Ustawianie całkowitych dostawek sposobem Gysi'ego”. — Pokaz ten świadczył, że nie wystarcza tylko znajomość techniki ale i znajomość teorii, opierającej się na wynikach badań naukowych.

Wysoki poziom wykładów, bardzo ciekawa dyskusja jest dowodem wielkiego rozwoju stomatologii w dziesięciolecie istnienia Państwa Polskiego i wykazywał — podobnie jak udowodniono to już na poprzednich Zjazdach we Lwowie, Warszawie i Krakowie, że istnieje wielki wpływ ustroju na uzębienie i odwrotnie; wskazaniem jest rozszerzenie studiów dentystycznych przez pogłębienie ich w kierunku ogólnej medycyny.

Zębolecznictwo nie jest obecnie li tylko techniką i rękodzielnictwem, lecz poważną gałęzią medycyny; bez gruntownych wiadomości z nauk lekarskich nie można obecnie wykonywać zębolecznictwa, o ile leczenie zębów i szczęk ma stać na poziomie nauki, przynosić korzyści choremu a nie wywoływać ujemnych skutków, niewidocznych na razie, ale pojawiających się dopiero z biegiem czasu. — O wielkim zainteresowaniu uczestników świadczy to, że do ostatniej chwili obrad, trwających przez 3 dni do godz. 7½ wiecz. sala była wypełniona szczelnie. Koledzy wileńscy przyjęli przybyłych gości z wielką serdecznością, za którą im się należy uznanie i wdzięczność.

Następny, t. j. V. Zjazd stomatologiczny ma się odbyć za dwa lata we Lwowie, VI. zaś za cztery lata w Poznaniu.

## HIGJENA I WYCHOWANIE FIZYCZNE.

Prof. Ludwik HIRSZFELD.

Warszawa.

### Kilka uwag w sprawie reformy nauczania higieny na uniwersytetach.

Świadome dążenie szerokich mas do higienicznych i kulturalnych warunków bytu, rozwój ubezpieczeń społecznych i rozbudowa administracji sanitarnej wysuwają na pierwszy plan sprawę nauczania higieny publicznej. Słusznem jest twierdzenie, że obowiązkiem lekarza zaczyna się nie przy łóżku chorego lecz zdrowego i że powinien on uprawiać nie tylko leczenie jednostki, ale terapię i profilaktykę społeczną. Higienista świadomie odnoszący się do zadań, jakie wymaga od niego uczelnia i społeczeństwo, musi przyznać, że ani zasób jego wiedzy, ani doświadczenie, ani wreszcie sfera jego zainteresowań nie obejmują więcej całokształtu zagadnień zdrowia i że organizacja współczesna zakładów higienicznych bez bardzo daleko idącej reformy nie nadaje się do rozbudowy nauczania higieny.

Higiena w nauczaniu uniwersyteckim zwraca za dużo uwagi na sprawy często nieistotne, lub też takie, które nie są w ewidencji lekarza. Sprawy klimatu, regulacji cieplnej, chemii i bakteriologii gleby i t. p. zajmują dużo miejsca w nauczaniu, podczas gdy sprawy tak istotne, jak ruch ludności, ubezpieczenia społeczne, profilaktyka na terenie, ocena stanu zdrowia pewnej populacji, niezbędne zarządzenia administracyjne nie mają dostatecznego wyrazu w nauczaniu higieny. Brak też warunków dydaktycznych, kontaktu z terenem, by student mógł zetknąć się z zagadnieniami higieny, jako zagadnieniem społecznym. Niektóre uniwersytety, odczuwając niewystarczający sposób nauczania higieny, wprowadziły katedry medycyny społecznej, wyodrębniając w ten sposób sprawę higieny indywidualnej od higieny społecznej. Głównym motywem tego podziału było, że w badaniu zjawisk masowych niezbędne są inne metody przedewszystkiem metody statystyczne i że w ocenie zjawisk społecznych grają rolę nie tylko nauki przyrodnicze. Bez wątpienia jest to pewien postęp, dający prelegentowi możliwość omówienia szczegółowego niektórych zjawisk, traktowanych zbyt po macoszemu na wykładach z higieny. Mimo tego podkreślić należy, że różnorodność tematów, która z punktu widzenia pedagogicznego i badawczego jest główną trudnością w nauczaniu higieny, spotyka się i nawet w stopniu spotęgowanym w higienie społecznej.

Poniżej podaję spis rzeczy podręcznika higieny społecznej Gottsteina, Schlossmanna i Teleki:

- 1) Metody statystyki.
- 2) Ruch ludności.
- 3) Zagadnienia dziedziczności i higieny rasy.
- 4) Antropometria.
- 5) Propaganda.
- 6) Organizacja służby zdrowia.
- 7) Higiena pracy.
- 8) Budowa szpitali.
- 9) Domy dla starców.
- 10) Pielęgniarstwo.
- 11) Ratownictwo.
- 12) Kąpiele.
- 13) Ubezpieczenia społeczne.
- 14) Wybór zawodu.
- 15) Choroby zakaźne.
- 16) Fiziologia pracy.
- 17) Mieszkania.
- 18) Klimat.
- 19) Odżywianie.
- 20) Socjologia chorób wewnętrznych.
- 21) Socjologia chorób zakaźnych.
- 22) Socjologia chorób kobiecych.
- 23) Socjologia chorób dziecięcych i t. p.
- 24) Wychowanie fizyczne.
- 25) Opieka nad matką i dzieckiem.
- 26) Higieny szkolna.
- 27) Opieka nad młodocianymi.
- 28) Dezynfekcja.
- 29) Ubezpieczenia społeczne.
- 30) Lekarz u inwalidów.

Nie wydaje mi się możliwem, ażeby profesor mógł się znać jednocześnie na socjologii chorób zakaźnych i inżynierji sanitarnej, na zagadnieniach eugeniki i odżywianiu, budowie szpitali i wychowaniu fizykiem lub administracji sanitarnej. Profesor wyższej uczelni powinien znać metodykę i problematykę nauki, którą wy-



kłada. Nie znaczy to naturalnie, by musiał twórczo pracować we wszystkich działach. Sposób ujęcia zagadnienia, strona doświadczalna, wreszcie piśmiennictwo muszą być przez niego opanowane. Profesor, który jedynie referuje treść podręcznika nie rozbudzi zainteresowania i nie będzie miał dla słuchacza autorytetu, który się zdobywa jedynie przez przeżycie zagadnień, o których się mówi. Najcięższe, powiedziałbym najtragiczniejsze, zagadnienie profesora higieny, wielostronność obiektu, którego objąć nie może, a wyklądać musi, nie zostaje bynajmniej usunięte przez wyodrębnienie medycyny społecznej, jako oddzielnego obiektu nauczania. Higiena społeczna według wielu higienistów społecznych obejmuje nie tylko nauki przyrodnicze, ale i socjologię, ekonomję polityczną i prawo. Naturalnie, nauka o społeczeństwie powinna być nauczana nie tylko z punktu widzenia patologii, przynajmniej dla działaczy społecznych, a powinna uwzględniać linje rozwojowe społeczeństwa, bogactwo i zdolności wytwórcze i eksportowe kraju i t. p. Powiedzmy sobie otwarcie, że tak szeroko ujęta nauka o zdrowiu społeczeństwa, obejmująca wszystkie przejawy życia społecznego, nie może być obiektem nauczania i badania jednego człowieka. Dlatego nauczanie higieny nie może obejmować całokształtu bytowania społeczeństwa, a powinno się ograniczać w pierwszej linii do tych dziedzin, które są pod wpływem działalności lekarza. Słyszę często, że higiena jako nauka o sposobach zachowania zdrowia, powinna być w pewnym momencie kształcenia studenta przedstawiona mu, jako całość jednolita. Jest to słuszne, jeśli rozcłodzi się o wstęp do nauki higieny, o pojęcie profilaktyki społecznej i podkreślenie jej znaczenia. Jest to jednak niemożliwe, jeśli mamy mówić o zagadnieniach specjalnych i wejść w meritum sprawy. Patologia ogólna jest przecież również wykładana dla tłumaczenia studentowi pojęć ogólnych, szczegóły i terapia są wykładane dopiero w różnych klinikach. Dlatego nie widzę motywu, dla którego patologia i terapia społeczna miałyby być przedstawione jako jednolita całość, mimo że patologia społeczna jest w wielu swoich objawach więcej skomplikowana i mniej znana, niż patologia pojedynczego ustroju. W urzędach administracyjnych agendy higieny muszą być zespolone tak, jak szpital jednoczy szereg oddziałów, poświęconych różnym chorobom. Są to jednak konieczności urzędowania, przyczem szef sanitarny reprezentuje inicjatywę sanitarną wzgl. egzekutywę, wiedzę szczegółową pozostawia jednak swoim referentom. Profesor jednak musi umieć to, co wyklada i granice, zakreślone pamięcią i inteligencją prelegenta i badacza powinny być granicami wykładanego przedmiotu. Podział na katedry medycyny społecznej i higieny indywidualnej nie rozstrzyga, jak widzimy, spraw nauczania higieny z punktu widzenia możliwości intelektualnych profesora. Stwarza on specjalność z społecznego ujęcia badzo różnorodnych zagadnień. Ponieważ jednak zróżniczkowanie nauczania higieny wydaje mi się koniecznością, to należałoby się zastanowić po jakiej linii i w jaki sposób podział ten powinien nastąpić. Wydaje mi się słusznierem, ażeby pewne przedmioty higieny były omawiane wszechstronnie przez jednego prelegenta, a zatem zarówno z punktu widzenia społecznego, jak i patologii indywidualnej. Omawiając sprawy gruźlicy, uwzględniamy przecież jej epidemiologję i zależność od warunków mieszkaniowych, pracy zawodowej i odżywiania i każdy niezbyt jednostronny bakterjolog zna i interesuje się temi zagadnieniami. Jeżeli nawet temperament badacza laboratoryjnego lub pewne prądy w medycynie przyczyniają się często do przeceniania czynnika etiologicznego, to jest kwestją drobnego wysiłku i dobrej woli, by tę sprawę omówić wszechstronnie. Być może przemawia przeze mnie psychologia teoretyka, ale nie wydaje mi się możliwym omówienie zarządzeń sanitarnych, sprawy izolacji bez analizy pojęcia utajonego zakażenia, sprawy powstawania epidemii, bez opanowania zagadnienia mutacji drobnoustrojów i epidemiologii doświadczalnej i t. p. Dlatego byłoby wskazaniem, by reforma przy wyodrębnianiu nowych gałęzi wzgl. nowych przedmiotów nauczania higieny liczyła się przede wszystkim z odrębnością metodyki, głębią i faktycznym wyodrębnieniem pewnych gałęzi wiedzy, by uwzględniała zatem możliwości pedagogiczne i badawcze, jednym słowem psyche wykładowcy. I tutaj uczy nas życie, że szereg zagadnień, związanych z nauką o zdrowiu, z medycyną zapobiegawczą, wymaga specjalistów. Higiena pracy nie może być wykładana ani przez bakterjologa, ani człowieka, który się poświęcił badaniom statystycznym lub demograficznym. Gałąź ta wymaga wyszkolenia fizjologicznego znajomości toksykologii i jedynie w związku z temi badaniami można rozumnie oświecić sprawę prawodawstwa społecznego i ochronę pracy. Sprawa higieny odżywiania wymaga nie tylko znajomości metabolizmu, ale i możliwości produkcyjnej kraju, jakości jego produktów, sposobów odżywiania różnych warstw społeczeństwa. Takie ujęcie jest możliwe jedynie przez specjalistę. Naj-

wdzięczniejsze zadanie higieny społecznej — opieka nad dzieckiem — może być pozostawione pediatrze, na co zresztą wskazuje życie. Znamy wielkie zasługi naszych pediatrów w tej sprawie. Inżynieria sanitarna dawno przestała być sprawą, w której lekarze mają coś więcej do powiedzenia. Gałąź tę należy całkowicie pozostawić inżynierom sanitarnym. Jeżeli zatem zastanowimy się jakie specjalności powinny być wykładane, to powinniśmy przede wszystkim wyodrębnić te, które z większym powodzeniem mogłyby być przedstawione przez przedstawicieli katedr innych, już istniejących. Do tej gałęzi zaliczyłbym opiekę nad matką i dzieckiem higienę umysłową, higienę odżywiania, ew. sporty i wychowanie fizyczne, (to ostatnie należy więcej do internisty lub fizjologa, wzgl. mogłoby być połączone z higieną pracy). Do higieny właściwej zatem musielibyśmy zaliczyć: medycynę zapobiegawczą w szerszym tego słowa znaczeniu, profilaktykę chorób zakaźnych na wyższym poziomie z uwzględnieniem strony społecznej, higienę zawodową (pracy), szkolną, odporność rasową i eugenikę, szereg spraw z inżynierii sanitarną, statystykę i demografję, wreszcie administrację sanitarną i ubezpieczenia społeczne. Widzimy zatem, że nawet po odrzuceniu niektórych działów, otrzymujemy zbyt wielką wielostronność dla wykładów, które mógłby objąć jeden człowiek. W naszych warunkach ekonomicznych jest chwilowo nie do pomyślenia próba stworzenia dla poszczególnych działów poszczególnych katedr. Należałoby jednak nauczanie higieny zorganizować w ten sposób, by profesor higieny mógł przyciągać bądź teoretyków, bądź praktyków z tej dziedziny do wykładów zleconych, któreby się odbywały pod jego ogólnym kierunkiem. Profesor higieny musiałby zatem obejmować pewną całość z punktu widzenia metod nauczania i potrzeb lekarza. Część wykładów, szczególnie zajęcia praktyczne, musiałby się jednak dla niektórych przedmiotów odbywać w formie wykładów zleconych. Które z tych zagadnień byłoby centralnem zagadnieniem profesora, a które wolnoby mu być oddać, jako wykłady zlecone, powinno zależeć ściśle od jego specjalności i od sfery jego zainteresowań. Konieczność większej specjalizacji jest zjawiskiem, które daje się odczuwać i w innych gałęziach wiedzy; szereg uniwersytetów rozstrzyga to palące zagadnienie przez przerzucanie wykładów specjalnych na siły pomocnicze, pozostawiając profesorowi wielkie i zasadnicze zagadnienia podług jego uznania. Dlatego nie omawiam bliżej ani sprawy programu, ani wyższego podziału — sprawy te mogą być traktowane jedynie indywidualnie. W związku jednak z taką reformą nauczania higieny, muszą iść w parze dwie sprawy: reorganizacja zakładu i reorganizacja zajęć praktycznych. Zakłady higieny powinny być więcej zróżniczkowane, mieć więcej oddziałów kierowanych przez ludzi samodzielnych, którzy powinni być jednocześnie w kontakcie z niektórymi gałęziami administracji sanitarną i prawodawstwem społecznem. Zajęcia z higieny nie powinny się jedynie ograniczać do badań laboratoryjnych. Określenie blasku lub wykonanie badań powietrza, których lekarz nigdy nie robi, wydaje mi się bezcelowem. Natomiast student powinien móc na terenie ocenić zdrowotność pewnego osiedla, zorientować się, na czym błędy sanitarne polegają, jaka jest kontrola środków spożywczych i mleka, jakie są studnie i woda, jakie zabiegi sanitarne i administracyjne są niezbędne. Np. w Brazylii i Rumunii egzamin z higieny polega na podobnej ocenie. Tem, czem szpital jest dla klinicysty, jest teren dla higienisty t. zn. obiektem badań i działania. Takie prace na terenie, kontakt z urządzeniami opieki społecznej są jednak niemożliwe, jeśli nauczanie higieny będzie nadal bez żadnego kontaktu z urzędami administracyjnymi. Forma tego kontaktu, metodyka nauczania na terenie, podział wykładów i reorganizacja zakładów — to są zagadnienia nauczania higieny.

Niepodobieństwem jest podać całokształt ewent. planów, dotyczą one bowiem nie tylko wyszkolenia i zainteresowania intelektualnego ale i sposobów podziałania na psychikę i pobudzenia instynktów społecznych młodzieży uniwersyteckiej. Metody takiego oddziaływania w stosunku do zagadnień higieny muszą być doniero stworzone. Jedno zdaje mi się jednak ważnem: mianowicie zbliżenie młodego medyka do pracy realnej na terenie. Pokazanie nędzy życia naszego może stworzyć zainteresowanie dla planów higienicznego odrodzenia kraju. Podaję do dyskusji parę sposobów, by przerzucić praktykę higieny na teren, bez pretensji zresztą do wyczerpania tematu. Tak np. uważałbym za wskazane, by studenci medycy odbywali praktykę u lekarzy powiatowych lub sanitarnych miejskich, w fabrykach u ew. lekarzy fabrycznych i t. p. Naturalnie nie wszystkie powiaty i okręgi, nie wszyscy lekarze by się do tego nadawali, należałoby stworzyć rozsądną selekcję. Podniesie to poziom wielu lekarzy powiatowych, gdy będą zmuszeni pokazać młodym kolegom swoją pracę, zwróci uwagę medyka na pracę higienisty. Nie wątpię że podobna akcja znalazłaby całkowite popar-



cie obecnego Ministra Spraw Wewnętrznych. Przez przesunięcie wyszkolenia na czas wakacyjny, stworzenie pewnej liczby stypendjów wzgl. etatów dla pomocników lekarzy powiatowych możnaby taką akcję ułatwić. Przeszkolenie to możnaby zresztą przełożyć na rok praktyczny. Zarezerwowanie tego roku jedynie dla pracy szpitalnej nie odpowiada, moim zdaniem, współczesnym koniecznościom społecznym i wielostronnym czynnościom, których społeczeństwo wymaga od lekarza. Prace w instytucjach użyteczności publicznej, zakładach higieny, ośrodkach zdrowia, przychodniach kas chorych, poradniach i t. p. powinny być uwzględnione w roku praktycznym. W roku praktycznym powinna być dana możliwość specjalizacji w kierunku higieny. O ile ustawa przewiduje jedynie pracę w szpitalu, to przecież byłoby możliwe wewnętrzne porozumienie się wydziałów lekarskich i zainteresowanych ministerstw. Szkolenie w dziedzinie higieny na terenie zostało wprowadzone już w niektórych uniwersytetach. W Zagrzebiu np. studenci biorą udział w lekcjach asanizacji wsi, przyczem fundacja Rockfellera udzieliła dość znacznych zapomóg.

Obecnie przy pomocy fundacji Rockfellera i dzięki z takim rozmachem prowadzonej pracy Komitetu Higieny Ligi Narodów pod kierunkiem Rajchmana, zostały stworzone wielkie prądy międzynarodowe w tej dziedzinie. Zainteresowanie Komitetu Higieny sprawami nauczania higieny wyraziło się zresztą w stworzeniu specjalnej komisji. Należałoby się zastanowić, czy możnaby zahaczyć nauczanie higieny na uniwersytetach o tę pracę i wykorzystać środki i sposoby, jakimi te organizacje starają się spotęgować zainteresowanie higieną. A zatem zbiorowe wycieczki studentów, praktyka przy poszczególnych akcjach uzdrowotnienia w kraju i zagranicą, zachęcanie i selekcjonowanie materiału ludzkiego przez udzielanie stypendjów do Szkoły Higieny w Warszawie lub zagranicą, ew. pobyt przez pewien czas w sekcji higieny w Genewie, jak to np. zostało zorganizowane dla prawników, i t. p.

Jest moim głębokim przeświadczeniem, że apel do pracy nad medycyną zapobiegawczą powinien być skierowany już do młodzieży uniwersyteckiej. Szkoły higieny mogą się zająć wyszkoleniem i specjalizacją ludzi, zdecydowanych poświęcić się higienie. Okres uczulenia intelektualnego i duchowego trwa krótko — zwykle tylko w latach uniwersyteckich — i z tego okresu należy skorzystać, żeby zapalić do spraw higieny. Później twardnieje umysł i dusza.

Jasne jest, że ręka w rękę musi iść stworzenie placówek higienicznych. Kilka ministerstw zainteresowanych jest. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych potrzebuje higienistów administratorów, bakterjologów, epidemiologów, statystyków i t. p. Ministerstwo Pracy niema dosyć wyszkolonych higienistów pracy, inspektorów lekarskich, Ministerstwo Oświaty potrzebuje lekarzy szkolnych i t. p. Opracowanie programu, co z poszczególnych działów powinien znać każdy lekarz, w danej chwili nie byłoby nawet możliwe. Zbyt młoda jest współczesna higiena. W pewnym momencie jednak Wydziały lekarskie winnyby się porozumieć z urzędami w celu dostosowania programu nauczania uniwersyteckiego do potrzeb życia.

Jak wspomniałem na wstępie obecne zakłady higieny wydziałów lekarskich i to zagranicą również jak i u nas, nie mogą zorganizować wykładów higieny i zająć praktycznych na wysokości, odpowiadającej zróżniczkowaniu współczesnej higieny.

Nie wierzę w zbyt dużą wielostronność bez szkody dla głębi. Zresztą często rozmawiałem o tych sprawach z profesorami higieny i spotkałem się stale z tem samem zdaniem. Jeżeli zakłady higieny uniwersyteckie będą nadal posiadały organizacje tak prymitywne, oderwaną zupełnie od terenu, niemożliwiającą pracę w kilku zasadniczych kierunkach higieny, to życie bez wątpienia przejdzie nad nimi do porządku dziennego.

Z drugiej strony należy stworzyć popyt na higienistów i warunki, by ta praca mogła stać się zawodem. Obecny stan rzeczy w Polsce jest dla rozwoju higieny zabójczy. Lekarz powiatowy w VIII st. st. musi traktować swoje zajęcie jako uboczne. Państwowy Zakład Higieny i ze Szkołą i filjami jest tą organizacją, która pracuje teoretycznie i szkoli w tej dziedzinie. Zaszeregowanie pracowników naszego Zakładu jest najniższe ze wszystkich zakładów naukowych w Polsce, niższe niż w uniwersytetach, niższe niż w urzędach centralnych. Podobny stosunek jest nie tylko krzywdą i niesprawiedliwością w stosunku do obecnych pracowników, jest on niepojętem zabijaniem idei, by praca nad organizacją i zadaniami higieny mogła być wogóle zadaniem życiowym lekarza. W godzinach wolnych od zajęć zarobkowych nie można pracować poważnie nad sprawami, wymagającymi całkowitego skupienia.

Widzimy zatem, że sprawa zainteresowania ogółu medyków sprawą higieny, jak i stworzenie kadr specjalistów wymaga zespolonych wysiłków organizacyjnych i pedagogicznych wydzia-

łów i urzędów administracyjnych. Trzeba zainteresować młodego lekarza intelektualną i społeczną stroną zagadnienia i wciągnąć go w prąd wielkich dążeń międzynarodowych o lepsze i higieniczniejsze jutro. Zaś sprawą urzędów administracyjnych jest stworzyć i zabezpieczyć te placówki tak, by praca nad medycyną zapobiegawczą nie była jak dotychczas jednostronną ofiarą higienisty.

## SPRAWY ZAWODOWE.

### Tandeta lekarska.

Pod tym tytułem pojawiły się w numerach 32-gim i 34-tym Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego z r. b. artykuły Drów: Handelsmana i Zamenhafa, omawiające krytycznie stosunki panujące obecnie w świecie lekarskim.

Ze względu na aktualność szczegółów w obu tych artykułach naprowadzonych podajemy poniżej oba wspomniane artykuły w dosłownem ich brzmieniu.

### Tandeta lekarska.

Przy przeglądaniu naszego bieżącego piśmiennictwa lekarskiego, przy obserwowaniu tempa życia lekarskiego, przejawiającego się w najrozmaitszych odczytach, wykładach, różnych występiach publicznych, a także przy zapoznawaniu się ze stosunkami lekarskimi, panującymi w instytucjach, przeznaczonych do leczenia chorych, uderza niezmiernie przykro w ostatnim dziesiątku lat panująca niemal wszechwładnie, panosząca się powszechnie, wciskająca się w każdą komórkę życia lekarskiego cecha, której nazwać nie moglibyśmy inaczej, niż — **tandeta lekarska**.

Do tandety w dziedzinie praktyki lekarskiej przyzwyczajeni byliśmy oddawna. Przywykliśmy do tego typu lekarza, który zdobywał i dotąd zdobywa praktykę nie drogą pracy, kształcenia się, pogłębiania swoich wiadomości lekarskich, doskonalenia się technicznego, lecz przy pomocy metod, zdala od wiedzy prawdziwej stojących. Trochę sprytu, sporo tupetu i gruntowna znajomość „medycyny handlowej“ — oto środki, prowadzące w szybkim tempie do opanowania „rynku“ lekarskiego, do zdobycia nawet tytułu powagi w świecie, który vult decipi. Z tym typem lekarza już żyliśmy się, nawet powoli zapominamy, w jaki sposób powstała ta lub owa „firma“ lekarska, i sami, jak ów oszukiwany świat, z czcią i szacunkiem dłoń potężnego praktyka ściskamy.

Nie o nizinach praktyki lekarskiej jednak tu mówić chcemy: uderzają i bolą nas fakty, dowodzące, że tandeta wkrada się bezkarnie i do szlachetniejszych dziedzin działalności lekarskiej.

Fakty, o których istnieniu przed wojną nie można byłoby pomyśleć, spotykają się obecnie na porządku dziennym i nie otrzymują należytej odprawy czy krytyki; niema faktycznie nawet możliwości walczyć z niemi, ponieważ tam, gdzie ta tandeta wchodzi, nie dociera przeważnie poważna myśl lekarska; a że tandeta jest powierzchowna, łatwo znajduje więc zwolenników wśród młodych, niedoświadczonych lekarzy.

Fakty te, jak rzekłem, nie spotykają się jednak z należytą odprawą, a nawet choćby z łagodną krytyką. Przeciwnie, tandeta lekarska znajduje często ochronę w ustawach, nie pozwalających usuwać jednostek, które na zajmowanych przez siebie stanowiskach żadnej nie przynoszą korzyści, tandeta kryje się bezpiecznie pod opiekuńcze skrzydła wpływowych zwierzchników, korzysta z protekcji lub obojętności tych, którzy na straży dobra publicznego stać powinni.

Nie mogę w krótkim artykule wymienić szeregu takich dowodów tandety, które obniżają wybitnie poziom naukowy medycyny, zarówno teoretycznej, jak i praktycznej, jednak na kilka faktów pragnąłbym zwrócić uwagę. Naprz. niektóre wykłady o charakterze najbardziej publicznym, przeznaczone dla najszerzej publiczności, wypowiadane są przez ludzi, mających zaledwie elementarną znajomość przedmiotu, którzy kompilację zwykłą, bez podania źródła kompilacji, pustymi słowami, okraszonymi t. zw. teatralnem krasomówstwem, przedstawiają szerokiej publiczności. Wina za takie wystąpienia spada nie tylko na autora, wygłaszającego odczyt, ale i na tych, którzy zapraszają nieodpowiedzialnych prelegentów do wygłaszania takich „utworów“.

Wiele czasopism lekarskich drukuje w ostatnich latach artykuły, napisane bez naukowego przygotowania, bez przestudjowania piśmiennictwa, nie wnoszące do skarbnicy wiedzy żadnej nawet isierki oryginalnej myśli lub dowodu pracy poważnej. U takich lekarzy, zajmujących się medycyną niby „naukowo“,



widać najwyraźniej tendencję do ogłaszania „prac” jedynie w celach reklamy. Faktycznie jednak elaboraty te nie noszą zupełnie charakteru naukowego, opracowywane są bez metodyki, po dyletancku, bez podawania faktów, stwierdzonych klinicznie, bez zbadań klinicznego i laboratoryjnego, wnioskowanie częstokroć jest bezkrytyczne, o ile — co gorzej — niema wniosków tendencyjnie fałszywych. Są pisma, które przyjmują prace, niemające żadnych cech naukowych. Redakcje czasopism poważnych mają dużo kłopotów z odrzucaniem prac bezwartościowych, które mnożą się w sposób niepokojący. Pismi powstaje coraz więcej, prac, mających istotną wartość naukową, jest coraz mniej. Bibliografia lekarska wzrasta liczbowo szybko, jednocześnie widać jej wyraźny upadek. Natomiast ci lekarze, którzy zajmują się taką pseudonaukową pracą, podają coraz większą liczbę prac na swoje konto, niby „naukowe”, pomnażając tandetę lekarską, a w ocenie bezkrytycznego ogółu po reklamiarSKU uchodzą w ten sposób za ludzi nauki.

Jeszcze gorsze stosunki panują w niektórych instytucjach, przeznaczonych do leczenia chorych, że się tak wyrażę, „masowego”. Rozpacz ogarnia, gdy widzi się, z jakim tupetem i pewnością siebie młodzi lekarze, bez żadnego doświadczenia, bez należytego przygotowania szpitalnego, podejmują się wykonywania czynności lekarskich, wymagających właśnie doświadczenia, z jaką łatwością usuwają się od wszelkiej kontroli innych lekarzy; jedynym dla nich dowodem „znakomitego” wypełniania obowiązków lekarskich jest liczba „załatwianych” coraz szybciej pacjentów; wydaje im się na skutek coraz większej „praktyki”, że faktycznie nabierają wiedzy, gdy istotnie tracą oni te jej początki, które wynieśli z ławy szkolnej, i nie zwiększają jej ani przez pracę szpitalną, ani nawet przez czytanie odpowiedniego piśmiennictwa. Tandeta lekarska nabiera tam rozmachu, i obniżanie poziomu medycyny staje się widoczne nie tylko dla czujnych obserwatorów, ale nawet dla leczącej się publiczności.

Jedynie tam, gdzie niewiedzę spotyka krytyka i odprawa, mianowicie, na posiedzeniach towarzystw lekarskich naukowych, tandeta lekarska wkracza bardzo nieśmiało; dyletanci lekarscy nie mogą i nie umieją podejmować naukowej dyskusji, i, jeżeli nawet od czasu do czasu zdarza się jakieś przemówienie lub odczyt, wypowiedziany przez pseudonaukowca, to dzieje się to sporadycznie. Wobec tego na posiedzeniach towarzystw naukowych lekarskich spotykamy bardzo mało świeżych sił lekarskich czynnych, ale — co znacznie gorsze — widzi się również bardzo mało młodzieży lekarskiej nawet wśród słuchaczy.

Słowem, dyletantyzm wybitny, niechęć do pogłębiania wiedzy, tupet, pęd do reklamiarstwa, brak autokrytycyzmu — są to cechy tej choroby, którą nazywam tandetą lekarską. Walki takiej nie mogą podjąć ani Izby Lekarskie, ani Urzędy Zdrowia, bo nie należy ona do ich kompetencji. Ale w celu wprowadzenia pewnego ładu w postępowaniu lekarskiem, kontroli nad stosunkami lekarskimi powinna powstać rada, złożona z przedstawicieli wszystkich naukowych towarzystw lekarskich. Jak myśl tę urzeczywistnić, jak przezwyciężyć trudności formalne, z jej realizacją związane, — nie umiem narazie powiedzieć. Ale zbliża się właśnie termin Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Wilnie. Czyby myśl, tu przeze mnie rzucona, nie mogła się znaleźć na porządku dziennym obrad Zjazdu, by tam w gronie ludzi wytrawniejszych odemnie w formę projektu konkretnego ujęcia została? Jeżeli nie powstanie instytucja kontrolująca, jeżeli świeże siły lekarskie, niekierując się etyką lekarską i niemając odpowiednich hamulców, będą nadal uprawiały tandetę lekarską, nastąpi zupełny upadek myśli lekarskiej polskiej w szerszych warstwach lekarzy.

Józef Handelsman (Tworki)

#### Źródła tandety lekarskiej.

Artykuł kol. Handelsmana p. t. „Tandeta lekarska”, który ukazał się w Nr. 32 W. Cz. Lek., należy do rzadkich zjawisk w prasie naszej. Odważny, szczerzy i zupełnie wyraźny w swojej tendencji. Temat, zasługujący bezwzględnie na omówienie. Niestety, prasa lekarska, nawet poświęcona zagadnieniom społecznym, niechętnie umieszcza artykuły podobnej treści. Być może, z obawy, aby nie przedostały się one do prasy codziennej i nie skompromitowały naszego szczytnego zawodu? Taki jest oddawna system naszej obrony. Obrony bierniej. Na czynną nas, niestety, nie stać! Żyjemy przeważnie z kredytu moralnego, zdobytego przez nieliczne jednostki, które, jak sen, przesunęły się przez życie, pozostawiając po sobie piękne, niewygasłe wspomnienia. Wygodnie jest żyć pod osłoną ich moralnego kapitału, łatwo jest zdobyć sobie jego kosztem nie tylko fortunę, lecz nieraz i sławę ludzi, społecznie zasłużonych. Ale temi pasywami nie można żyć

przecież wiecznie. System powoływania się na gęsi kapitolijskie nie może liczyć na kredyt nieograniczony. Do życia trzeba od czasu do czasu wnieść kapitał własny. Bez samokrytyki, bez wytykania sobie wzajemnych błędów nie obudzimy się do nowego życia.

Aby artykuł kol. H. nie przebrzmiał bez echa, pozwolę sobie uzupełnić go kilku uwagami.

Podzielając w zupełności wszystko, wypowiedziane przez kol. H., uczyniłbym jednak następujące zastrzeżenia w sprawie oświecenia jego tez.

Młodzież lekarska, niestety, przeżywa dziś narówni z całym społeczeństwem kryzys moralny. Płytkość, bezideowość, niewybredność w wyborze sposobów walki o życie — oto hasła, pod którymi występuje cała inteligencja współczesna. Byłoby więc nieludzkie czynić za to odpowiedzialnym tylko młodsze pokolenie. Autor mówi o braku zainteresowania do wiedzy, o zaniedbaniu szczytnych ideałów lekarskich. Jest to prawda bezwzględna. Lecz bładźny sprawiedliwi! Skąd miała czerpać młodzież te piękne ideały? Gdzie są uczelnie szczytnych haseł, gdzie ich kierownicy?

Od chwili odrodzenia Polski powstały niezliczone placówki samodzielnej wiedzy. Minęło 10 lat pracy organizacyjnej. Duży szmat czasu! Czy zakwitła u nas gdziekolwiek bujniej piękna tradycja przeszłości? Na oddziałach szpitalnych, z małymi wyjątkami, panują stosunki coraz gorsze. Na lepszych odbywa się praca wyłącznie mechaniczna. Bez żadnych ideałów, żadnych aspiracji. Kierownicy ich w większości wypadków to urzędnicy, zajęci myślą o swoim stanowisku i troską o pracę zarobkową. Mało dbają oni o wychowanie młodego pokolenia, które w ciężkiej walce o byt, niehamowane żadnymi względami natury etycznej, całą swą twórczość wysila jedynie w kierunku praktycznym.

Są to nauczyciele, którzy nie tylko nie troszczą się o ideały swych uczniów, lecz często pobłażliwie traktują wszystkie ich uchybienia. A są podobno i tacy, którzy przed swoimi uczniami zazdrośnie ukrywają tajemnice wiedzy.

Czy lepiej dzieje się w uczelniach uniwersyteckich, powołanych przede wszystkim do kształcenia młodych pokoleń? Czy można powiedzieć z czystym sumieniem, że przynajmniej tu wyrósł kwiat bez kąkola? W ciągu kilkunastu lat tyle powstało pism naukowych, tyle pracowni specjalnych, czy zapaliły one nowe światło w umysłach młodych pokoleń, czy wzrósł zapal do pracy?

Bankructwo ducha w obronie swojej wystawiło nowe hasło — medycyna, jako czystej wiedzy. Wartość lekarzy mierzymy liczbą ogłoszonych przez nich prac, zapominamy zupełnie o tem, że powołanie lekarza praktyka przede wszystkim opiera się na jego stosunku do społeczeństwa. Medycyna bez uwzględnienia tego stosunku — to wiedza bez duszy — „c'est la science sans conscience, c'est la ruine de l'âme”, jak się wyraził znakomity lekarz i satyryk Rabelais.

Trzeba sobie uprzytomnić tę prawdę, o której tyle pięknych aforyzmów i sentencji wypowiedzieli wielcy twórcy naszej nauki i nauczyciele, niestety, lat już minionych.

Zwolennicy medycyny, jako wyłącznie nauki, niech zdobędą się na odwagę porzucenia praktyki, gdyż drogi istotnej wiedzy i kompromisu życiowego idą w zupełnie różnych od siebie kierunkach.

„Gdybym był prawodawcą, mówi w swych „myślach i aforyzmach” Biegański, zabroniłbym przedewszystkiem praktyki profesorom wydziałów lekarskich. Godność profesora jest dziś uważana, jako firma do wyrobienia praktyki. Tymczasem zadanie profesora polega właściwie na tem, żeby uczył, nie zaś, żeby większą część swego czasu poświęcał dla praktyki, dla pobocznego zarobku. Pomijając bezpośrednią szkodę, wypływającą stąd dla nauki, już sama gonitwa za praktyką, owa „sacra auri fames” wpływa wysoce demoralizująco na uczniów”.

Taką sentencję wypowiedział nie teoretyk-fantasta, lecz wielki praktyk, lekarz-myśliciel.

Ta fatalna żądza złota, niestety, stępią w nas poczucie najprostszych naszych obowiązków. Iluż mamy kierowników różnych oddziałów szpitalnych, którzy już że żądze nasycić zdążyli i, zdawałoby się, że na schyłku swego życia winni byłiby przypomnieć sobie o tym obowiązku względem młodszych pokoleń i resztę swego żywota poświęcić na ten cel, albo usunąć się ze swych stanowisk i powierzyć je innym, może godniejszym swoim następcom. Cóż widzimy w rzeczywistości?

Pod pretekstem zasłużonego spoczynku zaniedbują oni tylko coraz bardziej swój obowiązek, zdobywając się tylko na jeden akt — podniesienia swych honorariów, w czem widzą największe ustępstwo na rzecz młodszych kolegów, którym w ten sposób usuwają się z pod konkurencji.

Czy wobec takiego stanu rzeczy można całą odpowiedzialność rzucać wyłącznie na młodzież?



Badźmy szczerzy. Czy my, starsi lekarze, mamy prawo do żądania czegoś lepszego od nowego pokolenia, jeżeli większość z nas nie tylko nie przyczyniła się niczem do podniesienia godności lekarskiej, lecz, przeciwnie, przez swoje stałe bierne zachowanie się względem błędów młodych moralnie je popierała? Chorobę należy zwalczać u podstaw. My lekarze wiemy najlepiej, że leczenie samych objawów jest tylko partactwem. Jeżeli dopuszczalne to jest czasami w praktyce klinicznej ze względu na wyjątkowe okoliczności, to bezwzględnie jest przeciwwskazane w życiu społecznym, bo prowadzi do paljatywów, które często bywają groźniejsze od niezamaskowanej rzeczywistości.

Dlatego też nie podzieliłbym zdania kol. H., aby bólczkę naszą wytoczyć przed forum Zjazdu przyrodników i lekarzy.

Poco wtrącać w tę sprawę przyrodników, którzy przez swoje bezpośrednie obcowanie z naturą dalecy są od nienormalnych stosunków, panujących u nas w medycynie? Skompromitujemy się tylko bez osiągnięcia żadnej korzyści. Zresztą, czy jest możliwe wpłynięcie na nas nawet ze szczytów powagi zjazdowej?

„Upadającą etykę lekarską“, mówi Biegański, „chcę dziś ratować przez instytucje Izby Lekarskich i sądów honorowych. Daremne starania! Nikt nie stawia grobli w czasie wylewu... Zreformujcie system nauczania medycyny. Nie o wiedzę Wam tylko chodzić powinno lecz i o serce. Rozwijajcie w uczniach współczucie, wszczepiajcie w nich poczucie obowiązku, uczcie, że chory to nie tylko mniej lub więcej ciekawy przypadek patologiczny, lecz nieszczęśliwy człowiek, wasz bliźni i nauczajcie przytem nie słowami, lecz własnym przykładem, a sądy honorowe będą zbyteczne“.

Oto jedyna racjonalna terapia — tej straszliwej choroby, której na imię jest postępujący upadek moralny.

Aby medycyna nie rozwinęła się ze swem istotnem powołaniem, trzeba albo zło usunąć doszczętnie, albo stworzyć ogniska nowe, niezależne, ratując, jak z ognia to, co jeszcze nie stało się pastwą płomieni.

Od wielu lat trzymam mocno na uwierzy myśl, która wyrwa się z pod mojej władzy — o powołaniu do życia towarzystwa lekarzy myślących społecznie, których zadaniem powinno być nie tyle piętnowanie błędów innych, ile stworzenie nowych ośrodków myśli lekarskiej, opartej nie na karnych artykułach deontologicznych, lecz na istotnych wymaganiach życia.

Jest zupełnym anachronizmem stosowanie dziś starych, nieumiejętnie łatanych sieci kodeksów etycznych, zbudowanych tak, że wielkie ryby łatwo je omijają, a ofiarami padają tylko bezsilne i niezaradne płotki.

Z obawą ją dziś wypowiadam, bowiem lękam się, że może przebrzmieć bez echa, a wówczas pierzchną nawet złudzenia, i rzeczywistość obnaży swe beznadziejnie cyniczne oblicze...

A może ziarno, rzucone dziś, zakiełkuje w następem, zdrowszem niż nasze pokolenie?

Zresztą, jeżeli mogło powstać koło lekarzy imienia Marcinkowskiego, czemuż nie mogłoby być powołane do życia inne, imienia Władysława Biegańskiego, tej świetlanej postaci i chluby naszej nauki?

Leon Zamenhof (Warszawa).

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

### Warszawa.

„Rodzina Lekarska“, dziękując niniejszem za tak hojną ofiarę Panu Dr. Adamowi Przyborskiemu, który raczył łaskawie przeznaczyć połowę należnej sumy w wysokości 2.500.— zł z Kasy Pogrzebowej po Jego śmierci na cele „Rodziny Lekarskiej“, zwraca się niniejszem, by o ile należał się pozostałości, niepobrane przez Spadkobierców z Kasy Pogrzebowej, a nie uszczuplił to ich funduszy, zechcieli naśladować Dr. Adama Przyborskiego, któremu życzymy z głębi serca, by Jego szlachetny czyn miał jak najpóźniejsze zrealizowanie.

Zarząd Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej zawiadamia niniejszem, że od 1 września 1929, wakuje stypendjum Towarzystwa w sumie 1000 zł płatne w dwóch ratach półrocznych po 500 zł.

Stypendjum przewidziane jest dla studenta medyka 4 lub 5 roku, lub młodego lekarza na wykonanie pracy naukowej z zakresu nauk lekarskich.

Stypendjum nadawane jest w drodze konkursu na przeciąg jednego roku akademickiego, licząc od 1 września.

Osoby, pragnące ubiegać się o stypendjum, winne złożyć na ręce Sekretarza Towarzystwa Dr. W. Knappe, Warszawa, Hoża

37, m. 4, podanie wraz z krótkim życiorysem i zaświadczeniem kierownika naukowego o rozpoczętej pracy naukowej.

Zasadniczo przyznaje się stypendjum na rok jeden; prolongowanie jest możliwe, ale najwyżej dwukrotnie. Stypendjum zobowiązuje do złożenia sprawozdania z pracy, wykonanej w ciągu roku.

Termin składania podań do 1 listopada 1929. Prezes Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej: Dr. K. Dłuski. Sekretarz: Dr. W. Knappe.

„Index Analyticus Cancerologiae“ Redakcja na Polskę. Komitet Redakcyjny na Polskę, wychodzącego w Paryżu pisma międzynarodowego „Index Analyticus Cancerologiae“ prosi wszystkich Autorów, którzy w drugiej połowie r. 1928 i w r. 1929 ogłosili w pismach polskich prace dotyczące nowotworów, o nadesłanie streszczeń (pożądane w języku francuskim ewentualnie polskim) pod adresem Doc. Dr. Sterlinga - Okuniewski, Marszałkowska 49 lub Dr. med. Wejnert, Marszałkowska 73.

Alkoholizm jest chorobą najbardziej rozpowszechnioną a jednak lekkomyślnie traktowaną i niedocenianą nie tylko przez ogół społeczeństwa, ale i przez tych, którzy się stali jej ofiarami.

Z klęską alkoholizmu, rujnącą zdrowie fizyczne i moralne narodu, rujnącą jego dobrobyt, zapelniającą swemi ofiarami więzienia i przytułki, zwyrodniającą rasę — walczyć należy, jak z innymi klęskami społecznymi, jak gruźlicą, rakiem, chorobami wenerycznymi i t. p. przez poznanie wroga — skutków jego oddziaływania oraz metod walki.

Pragnąc umożliwić zainteresowanym dokładne zaznajomienie się z zagadnieniem alkoholizmu, Państwowa Szkoła Higieny z inicjatywy Departamentu Służby Zdrowia Min. Spraw Wewnętrznych organizuje w dniach 18—23 listopada IV-ty kurs p. t. „Alkoholizm i jego zwalczanie“, przeznaczony w głównej mierze dla nauczycielstwa i działaczy społecznych.

Wszelkich wyjaśnień w sprawach kursu udziela i przyjmuje zapisy codziennie Sekretariat Kursu — Warszawa — Chocimska 24 — telefon 423-58 — Państwowa Szkoła Higieny w godzinach 1—3 popołudniu.

### Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XXIII Posiedzenie naukowe odbyło się dnia 18 października b. r. z następującym porządkiem dziennym: Kol. H. Sochański: O różnych rodzajach ludzi nacechowanych podciśnieniem tętniczym. W dyskusji zabierali głos kol.: Pisek i Marischler.

### Z kraju.

Kurs dokształcający dla lekarzy w Ciechocinku. Doroczny kurs dla lekarzy w Ciechocinku od 31. VIII. do 2. IX. 1929 r. zgromadził 150 uczestników z całej Polski przeważnie lekarzy chrześcijan, gdyż lekarze żydzi po pamiętnym incydencie w roku ubiegłym, od udziału w kursie się uchyliłi.

Na kursie wygłosili odczyty:

Doc. Dr. Janiszewski: „O obowiązkach społecznych lekarzy“, prof. Gröer: „Działanie solanek na ustrój dziecięcy“, prof. Karwowski: „Nowoczesne metody rozpoznawcze i lecznicze w kile“, Doc. Melanowski: „Leczenie żółtowych powikłań narządu wzroku“, Doc. Wojciechowski: „Schorzenia odbytnicy ze szczególnem uwzględnieniem guzów krwawniczych, oraz nowych metod ich leczenia“, prof. Szmurło: „Zagadnienie migdałków z punktu widzenia medycyny praktycznej“, Doc. Sabatowski: „O osobliwym odczynie alergicznym ustroju wywołanym z przewodu pokarmowego“, prof. Hirszfild: „Nowe metody szczepień ochronnych“, Doc. Karwacki: „Sprawa leczenia i zapobiegania gruźlicy w świetle zjawisk odpornościowych w tem cierpieniu“, prof. Gröer: „O dzieciach nie jedzących“.

Kilka uwag w sprawie podatku obrotowego i dochodowego. W liczbie kosztów, poniesionych celem osiągnięcia, zachowania i zabezpieczenia dochodów (art. 6 ustawy) oraz wydatków, które ustawa w artykule 10 wylicza, jako potrącalne od ogólnego dochodu, znajduje się pozycja: „Wszystkie wydatki, związane z wykonywaniem praktyki lekarskiej“.

Jakie to są wydatki, związane z wykonywaniem praktyki lekarskiej?

1) Mieszkanie: jeżeli lekarz posiada oddzielne ubikacje dla wykonywania swego zawodu, potrąca się cały płacony za nie czynsz. W wypadkach, w których lekarz używa tylko części mieszkania prywatnego dla praktyki lekarskiej, odliczyć może tę



kwotę, która odpowiada ilości na ten cel użytych pokoiów. Jeżeli lekarz np. w swoim 6-cio pokojowym mieszkaniu posiada poczekalnię i gabinet lekarski, potrąca 2% czynszu ogólnego.

- 2) Koszty oświetlenia i opału poczekalni i gabinetu.
  - 3) Składki za ubezpieczenie od ognia i kradzieży za przedmioty, znajdujące się w tychże ubikacjach.
  - 4) 5% amortyzacji ogólnej sumy, wydanej na urządzenie poczekalni i gabinetu lekarskiego jako ekwiwalent za zużycie.
  - 5) Wydatki na służbę (miesięczne zastęgi, utrzymanie i ubezpieczenia społeczne).
  - 6) Pensja asystenta.
  - 7) Honorarium dla zastępcy.
  - 8) Wydatki na środki lokomocyjne, obojętnie, czy lekarz posiada własny pojazd, czy też wynajmuje go od wypadku do wypadku. Na zużycie powozu odpisać można 10%, a od samochodu, motocyklu i roweru 15% rocznie aż do zupełnej amortyzacji.
  - 9) Wydatki na materiały opatrunkowe, środki lecznicze i chemikalia.
  - 10) Wydatki na portorja, książki kancelaryjne i adresowe, oraz druki i kalendarze lekarskie.
  - 11) Koszty, związane z pierwszym urządzeniem lekarskim, które należy uważać jako kapitał zakładowy, nie są potrącalne; natomiast odliczać można wydatki na utrzymanie i uzupełnienie potrzebnych instrumentów. Oprócz tego uprawniony jest lekarz do potrącania kwoty 5%, jako ekwiwalent za zużycie utensyliów lekarskich.
  - 12) Opłata za telefon.
  - 13) Składki za ubezpieczenie od odpowiedzialności prawno-cywilnej.
  - 14) Ogłoszenia, dotyczące czynności lekarskich.
  - 15) Wydatki na polikliniki i kliniki prywatne.
  - 16) Wydatki na ubrania, związane ściśle z wykonywaniem praktyki lekarskiej, jak np. u lekarzy wyjeżdżających futra podróżne, dalej płaszcze, rękawiczki operacyjne, fartuchy lekarskie etc.
  - 17) Składki do Izby Lekarskiej i Kasy Pogrzebowej.
- („Nowiny Społ. - lek.“ Nr. 20 z r. 1929).

#### Ze świata.

II. Kongres Międzynarodowy Pedjatrów. Stockholm 17—20 VIII 1930. II. Kongres Międzynarodowy Pedjatrów odbędzie się w Stockholmie w czasie od 17 do 20 sierpnia 1930 r.

Komitet Kongresu zażądał, by wzorem innych narodowości zawiązał się Polski Komitet Narodowy dla rzeczoności Kongresu, Komitet, któryby reprezentował nasze interesy w stosunku do Biura Kongresu, utrzymywał z nim kontakt, kwalifikował ew. tematy i referaty, zgłoszone z Polski, informował kolegów i zorganizował ich wyjazd do Stockholmu. W myśl tego Zarząd Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego, najwyższej Organizacji Pedjatrycznej w Polsce, postanowił taki Komitet zorganizować i uchwalił, by do Polskiego Komitetu Narodowego dla Kongresu w Stockholmie weszło Prezydium T-wa, Dyrektorowie wszystkich klinik Dziecięcych, Docenci Pedjatrii oraz przewodniczący Oddziałów Pol. Tow. Pedjatrycznego.

Prezesem Pol. Komitetu Narodowego został obecny prezes Pol. Tow. Pedjatrycznego, kol. T. Kopeć, Wice-prezesami prof. Fr. Gröer i prof. M. Michałowicz, Sekretarzem Generalnym — Sekretarz stały Pol. Tow. Pedjatrycznego — prof. Wł. Szeniaich. Adres Pol. Kom. Narodowego Warszawa, ul. Mokotowska Nr. 39 m. 3, Dr. Med. Tadeusz Kopeć.

Referaty przeznaczone dla Kongresu muszą być zgłoszone pod adresem Pol. Kom. Narodowego do dnia 1 lutego 1930.

Prace Kongresu będą w miarę potrzeby rozdzielane pomiędzy Sekcje poszczególne.

Jest pożądanem możliwie wczesne zgłaszanie udziału w Kongresie pod adresem Pol. Kom. Narodowego, aby Komitet mógł zawczasu zorientować się w liczbie uczestników i zabezpieczyć im wszelkie ułatwienia w podróży, mieszkania oraz uprzyjemnienia podczas pobytu w Stockholmie tembardziej, że właśnie w tym czasie odbędzie się również Wystawa Szwedzkiego Przemysłu i Sztuki Stosowanej.

Równocześnie ze zgłoszeniem uczestnictwa trzeba przelać pod adresem Pol. Komitetu 22 korony szwedzkie, w tem 20 koron jako wpisowe i 10 proc. na koszty organizacyjne Pol. Komitetu Narodowego.

Aby uniknąć przykrych pomyłek i nieporozumień uprasza się o wypisywanie imienia, nazwiska i dokładnego adresu literami drukowanymi, najlepiej na maszynie.

Dalsze komunikaty w sprawie kongresu będą w miarę potrzeby ogłaszane.

Kursy dokształcające w Londynie. Angielskie Stowarzyszenie dla dokształcających kursów lekarskich (Fellow ship of Medicine, 1 Kimpale Street, London, W. 1) przestało nam za-wiadamienie, że kursy dokształcające odbywają się w ciągu całego roku, z zajęciami praktycznymi w 40 szpitalach londyńskich. Warunkiem koniecznym jest znajomość angielskiego.

#### Sprostowanie omyłek drukarskich.

W ogłoszonej w numerze 42-gim „Polskiej Gazety Lekarskiej“ z r. b. pracy Dra J. Muenzera p. t. „Przyczynek do kliniki białaczki monocytarnej u dziecka“ zaszły następujące omyłki drukarskie:

1) Na stronie 796 w tytule pracy, wiersz 17-ty od dołu zamiast „białczki“ ma być „białaczki“.

2) Na stronie 797, szpalta 1-sza, wiersz 10-ty od dołu zamiast „Zgorzelnia“ ma być „Zgorzelina“.

3) Na stronie 797, szpalta 2-ga na początku tablicy przedstawiającej wyniki badania krwi zamiast daty 8. V. ma być 8. VII.

#### Redakcja otrzymała:

*Prof. J. Olbrycht:* „Orzeczenie rekursowe, przyjmujące związek przyczynowy między wypadkiem a udarem apoplektycznym“. Odbitka z „Czasopisma Sądowo-Lekarskiego“ 1928.

*Prof. J. Olbrycht:* „Śmiertelne, samobójcze otrucie formaliną“. Odbitka z „Czasopisma Sądowo-Lekarskiego“ 1929.

*Prof. J. Olbrycht:* „Orzeczenie rekursowe nieprzyjmujące związku przyczynowego między wypadkiem a powstaniem przepukliny pachwinowej“. Odbitka z „Czasopisma Sądowo-Lekarskiego“ 1929.

*Prof. J. Olbrycht:* „Orzeczenie rekursowe przyjmujące związek przyczynowy między wypadkiem a śmiertelnym zapaleniem płuc“. Odbitka z „Czasopisma Sądowo-Lekarskiego“ 1929.

*Prof. J. Olbrycht:* „Zur Kasuistik der selteneren Vergiftungsarten“. Odbitka „Beiträge zur gerichtlichen Medizin“ 1929.

*Prof. J. Olbrycht:* „Forensische Untersuchungsmethoden von Mekoniumspuren“. Odbitka „Beiträge zur gerichtlichen Medizin“ 1928.

*Wachholz i Olbrych:* „Forensische Bedeutung der Schriftveränderung durch Krankheit“. Odbitka „D. Z. für gesamte gerichtliche Medizin“ 1929.

*Olbrycht i Śnieszko:* „Untersuchungen über Präcipitine“. Odbitka „D. Z. für gesunde gerichtliche Medizin“ 1928.

*Prof. J. Olbrycht:* „La docimasia pulmonaire histologique chez les foetus et les nouveau-nés carbonisés“. Odbitka „Annales de Medecine légale“ 1929.

*Prof. J. Olbrycht:* „Anatomical changes in epidemie influenza“ 1928. IV Międzynarodowego zjazdu medycyny i farmacji wojskowej, księga pamiątkowa.

*Pathologica*, anno XXI, nr. 456, 15 Ottobre 1929. — VII.

*Ch. Achard:* „L'oedème Brightique“. Collection franco-britannique des sciences médicales et biologiques. G. Doin et Cie. Paris 1929 r.

*A. C. Guillaume:* „L'endocrinologie et les états endocrino-symptomatiques“. II La clinique des endocrines les malformations corporelles. G. Doin et Cie. Paris 1929.

*A. Pic et L. Morenas:* „Tuberculose cardio-vasculaire“. Bibliothèque de la tuberculos. G. Doin et Cie Paris 1929.

*Revue internationale de médecine professionnelle et Social*, 2-e année, Nr. 5.

*Eiger Marjan:* „O badaniach interferometrycznych“. Odb. z „Nowotworów“ tom IV, zes. 1.

*Kasa chorych miasta Wilna* „Sprawozdanie z działalności Kasy za lata 1922—1927. Wilno 1929.

*Janusz Wł.:* „Stany rozrzedzeniowe tkanki mózgowej“. Odb. z „Medycyny Warszawskiej“ Nr. 2 (21) z r. 1929.

*Le Monde Médical*, numéro 758, 15 octobre 1929.

*R. Sabouraud:* „Pelades et Alopecies en Aires“. Maladies du cuir chevelu. Masson et Cie Paris 1929.

*Bureau international du travail* „Hygiène du travail, fascicules“ Nr. 195—212.